214

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1919 — N° —

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Pierre MERIGOT DE TREIGNY

Interne des Hôpitaux
Assistant à la fondation ophtalmologique de Rothschild

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

Hémorragies Pré-rétiniennes

Président : M. HUTINEL, *professeur*

PARIS
IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
JOUVE & Cie, ÉDITEURS
15, Rue Racine (VIe)

1919

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN: M. ROGER

ASSESSEUR : G. POUCHET

PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	N.
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Bactériologie	BEZANÇON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	N.
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD
Pathologie médicale	VAQUEZ
Pathologie chirurgicale	N.
Anatomie pathologique	LETULLE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	N.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	P. CARNOT
Hygiène	N.
Médecine légale	N.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	N.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	ACHARD, WIDAL, GILBERT, CHAUFFARD
Hygiène et clinique de la 1re enfance	MARFAN
Clinique des maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	DUPRÉ
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux	Pierre MARIE
Clinique des maladies contagieuses	TEISSIER
Clinique chirurgicale	DELBET, QUENU, LEJARS, HARTMANN
Clinique ophtalmologique	Dr LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BAR, COUVELAIRE, RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique	N.
Clinique chirurgicale infantile	BROCA
Clinique thérapeutique	Albert ROBIN

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALGLAVE	GUILLAIN	LOEPER	ROUSSY
BERNARD	JEANNIN	MAILLARD	ROUVIERE
BRANCA	JOUSSET (A.)	MOCQUOT	SCHWARTZ (A.)
BRUMPT	LABBE (H.)	MULON	SICARD
CAMUS	LAIGNEL-LAVASTINE	NICLOUX	TANON
CASTAIGNE	LANGLOIS	NOBECOURT	TERRIEN
CHAMPY	LECENE	OKINCZYC	TIFFENEAU
CHEVASSU	LEMIERRE	OMBREDANNE	VILLARET
DESMAREST	LENORMANT	RATHERY	ZIMMERN
GOUGEROT	LEQUEUX	RETTERER	
GREGOIRE	LEREBOULLET	RIBIERRE	
GUENIOT	LERY	RICHAUD	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mon père le Docteur MERIGOT DE TREIGNY

Ancien Interne des Hôpitaux
Médecin Honoraire de l'Hôpital Saint-Joseph

Avec ma filiale et très respectueuse reconnaissance.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur HUTINEL

Professeur de Clinique médicale infantile à la Faculté

A qui j'adresse mes remerciements très respectueux pour l'honneur qu'il m'a fait en présidant cette thèse.

A MON MAÎTRE

Monsieur le Docteur ROCHON-DUVIGNEAUD

Ophtalmologiste de l'Hôpital Laënnec
De la Fondation ophtalmologique de Rothschild

Avec l'expression de mon respect, et ma vive reconnaissance pour tout ce qu'il a fait pour moi, et pour la bonté qu'il a eue de bien vouloir m'éclairer de ses conseils.

A MON MAÎTRE

Monsieur le Docteur POULARD

Ophtalmologiste de l'Hôpital Necker
Et de l'hôpital des Enfants-Malades

Avec ma respectueuse gratitude pour tout l'intérêt qu'il me porte depuis que je suis son interne.

A MES AUTRES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Docteurs MICHAUX, BOURCY (*in memoriam*), ROUTIER, BARTH, Professeur DÉJERINE (*in memoriam*), Docteur LE GENDRE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

HÉMORRAGIES PRÉ-RÉTINIENNES

Les multiples examens nécroscopiques pratiqués depuis ces dernières années sur des rétines atteintes de lésions vasculaires ont été maintes fois superposés aux renseignements fournis durant la vie par l'image ophtalmoscopique. Cette comparaison a permis d'établir entre les différentes hémorragies des catégories distinctes répondant à des localisations anatomiques particulières.

En fait, dans un certain nombre de cas, on arrive à situer en profondeur le vaisseau atteint, et si la concordance que nous venons de signaler ne revêt pas un caractère de dépendance absolue, il est néanmoins intéressant de savoir si la source de l'hémorragie est superficielle ou profonde, si le sang s'est collecté au sein même de la membrane nerveuse, ou s'il tend au contraire à dépasser les limites de la rétine et à s'épancher au dehors d'elle.

Cette question du reste est d'ordre général, surtout si l'on veut bien admettre que certaines localisations hémorragiques ont un pronostic spécial, peut-être même sera-t-on amené à observer que tel ou tel

aspect ophtalmoscopique est souvent l'expression de tel ou tel syndrome révélé par la clinique : du reste, il faut se garder de généralisations hâtives qui risquent d'être erronées.

Au point de vue du malade, la cause de l'hémorragie, les notions d'âge, d'état général semblent avoir une influence plus considérable encore que la localisation de la lésion artérielle ou veineuse à telle ou telle couche de la membrane nerveuse.

Néanmoins il y a intérêt à diviser, schématiquement du reste, les hémorragies proprement rétiniennes en deux groupes correspondant à des sièges différents :

a) Les hémorragies en flammèches qui se produisent au sein de la couche des fibres optiques : elles s'étalent en traînées plus ou moins longues, souvent orientées parallèlement aux faisceaux nerveux.

b) Les hémorragies en pointillé qui siègent à un niveau plus profond : elles peuvent revêtir l'aspect de minuscules suffusions ou confluer au contraire en des flaques de formes et de dimensions variables.

Tels sont les deux types d'hémorragies situées au sein même de la rétine, ce sont les plus fréquentes d'une part, et les mieux étudiées de l'autre, mais ce ne sont pas les seules que l'on puisse observer : à l'appui de ce fait on doit signaler que les couches les plus externes de la tunique nerveuse sont parfois aussi le siège d'épanchements sanguins, ce sont les faits décrits sous le nom d'hémorragies profondes ou rétro-rétiniennes dans lesquelles les globules épan-

chés s'accumulent entre l'épithélium pigmentaire et les bâtonnets. Le sang, dans ce cas n'a pas son origine dans les couches externes de la rétine qui sont privées de vaisseaux, mais sa source se trouve dans la chorio-capillaire qui n'est séparée de l'épithélium que par la lame vitrée de la choroïde.

Ces hémorragies se présentent sous forme de placards généralement arrondis et souvent assez volumineux sur lesquels les vaisseaux sont parfaitement visibles.

A la face antérieure de la rétine on observe enfin des hémorragies d'une catégorie un peu spéciale, ce sont les hémorragies pré-rétiniennes épanchées entre la limitante interne et le vitré.

De nombreux caractères constants : forme qui est toujours la même, localisation presque spéciale au pôle postérienr, évolution le plus souvent lentement favorable, font de l'étude détachée de ce dernier groupe de lésions une tranche vraiment à part dans les hémorragies de la rétine. C'est à ce titre que l'étude de ces faits peut former un petit chapitre distinct dans le cadre des lésions vasculaires qui viennent d'être esquissées.

L'intérêt de ce groupe d'hémorragies n'est pas nul, et la réalisation de ce syndrome est plus fréquente qu'elle ne peut le paraître à première vue.

Il ne se passe pas de mois dans une consultation des hôpitaux sans que l'on en rencontre une ou deux.

Quant à l'évolution elle se présente avec assez de netteté dans ses détails, pour pouvoir être aisément

observée. Peut-être l'étude de ces épanchements pourra-t-elle poser avec plus de clarté la question si difficile de la résorption des hémorragies et de l'apparition des taches blanches considérées par les uns comme des exsudats, par d'autres au contraire comme un stade normal de la résorption du sang.

Enfin le diagnostic de cette forme d'hémorragie est particulièrement intéressant à faire car il permet, sauf quelques restrictions toujours nécessaires, de rassurer le malade et de lui faire espérer un retour fonctionnel souvent presque complet.

HISTORIQUE

Connues sous le nom d'hémorragies entre la rétine et le corps vitré (Haab, Pincus, Dimmer), ou sous celui d'hémorragies du pôle postérieur, elles sont généralement désignées à l'heure actuelle sous le titre d'hémorragies pré-rétiniennes (Fuchs, Dufour et Gonin, Axenfeld), ou sous celui d'hémorragies nummulaires (Rochon-Duvigneaud), quelquefois sous celui d'hémorragies en flaques ou d'hémorragies maculaires.

Les premières descriptions précises semblent être celles de Liébreich (1863) qui en reproduit un cas dans son atlas ; puis viennent celles de Schweigger, 1869 et de Betke 1870 (Extravasation in der Gegend der macula lutea). En 1877 cette catégorie d'épanchements est étudiée par Unterarnscheidt qui, dans sa thèse de Bonn, situe nettement le lieu de l'épanchement « Apoplexie swichen Retina und Corpus Vitreum ».

En 1892, Haab reprend la question, note les signes principaux, et reproduit dans son atlas un cas des plus frappants, analogue du reste à celui dessiné par Leibreich.

Peu après viennent les monographies de Dimmer, 1894 (Ein fall von Blutung Zwichen Netzhaut und glaskœrper) et de Pincus 1896, puis celle d'Ebermeier, 1901. Avec ces derniers auteurs les aspects ophtalmoscopiques sont très minutieusement décrits, mais les notions étiologiques sont très rapides, ou manquent totalement, l'examen de l'état général est rarement méthodique et approfondi.

Il en va de même pour les cas signalés dans le traité de Wecker et Landolt ; la localisation de l'hémorragie ne se dégage pas très nettement de la description de ces auteurs ; cependant ils montrent l'irruption fréquente de ces hémorragies dans le vitré.

De nombreux travaux ont été faits également sur cette question par Dufour et Gonin, Kalt, Galezowski, Guzmann, Klauber, Norris et Olliver. L'anatomie pathologique est l'œuvre de Leiber. Liébreich, Guzmann et Klauber, Fuchs, Anderson, Bénédek, Louis de Bavière W.-P. Keall.

Symptomatologie

Le début est généralement immédiatement apparent pour les malades, et trois des patients que nous avons interrogés à ce sujet sont très explicites : ils précisent fort bien, malgré leur peu de tendance à s'observer, le moment précis où un trouble est survenu dans leur vision.

Ce trouble ne présente rien de spécial à la forme d'hémorragie qui nous intéresse, mais il est très accusé, parce que l'épanchement est fréquemment considérable, et intéresse la région de la fovea.

C'est sous forme d'un voile noir que se manifeste le début : le malade « voit passer quelque chose de sombre dans son œil », parfois il a la sensation d'un trou dans sa vision, dans d'autres cas, il devient brusquement totalement aveugle d'un œil ; enfin, très exceptionnellement il a des sensations lumineuses ou colorées, l'éblouissement est moins rare.

De façon assez courante le patient conserve une certaine vision périphérique et note qu'en abaissant ou en levant la tête, en l'inclinant dans un sens ou dans un autre, il arrive encore à distinguer quelques objets ; une de nos clientes avait environ 1/10 en vision périphérique.

Pour ce qui est de la vision centrale, si la macula est prise, la vision est réduite à zéro.

Dans un certain nombre de cas, plus rares assurément, l'apparition de l'hémorragie est absolument silencieuse et c'est à la faveur de l'occlusion accidentelle de l'autre œil que le trouble se manifeste ; parfois même la lésion est une découverte du médecin; c'est ce qui se présenta chez une de nos malades.

Les phénomènes généraux manquent ou sont trop peu accusés pour qu'on puisse en faire état. Il n'y a que bien rarement de la céphalée ou du malaise ; mais plus souvent c'est dans une période de fatigue ou de mauvais état général (anémie, infections,

troubles circulatoires, dysménorrhée) que l'hémorragie survient.

En tout état de cause on se souviendra que les personnes atteintes sont généralement des malades latents débilités par quelque syndrome torpide ; sclérose artérielle ou rénale, syphilis, goutte, diabète.

C'est dans ces cas que les examens médicaux et les recherches de laboratoire, Wassermann ou luétine réaction, constante d'Ambard donneront des résultats précieux.

Examen objectif

Tout l'intérêt résulte de l'examen objectif de l'œil. Il n'existe pas de modification extérieure du globe ; les réflexes iriens ne sont pas altérés du fait de l'hémorragie.

C'est l'examen ophtalmoscopique qui permet de faire le diagnostic, sa valeur est capitale. Au point de vue de ses dimensions l'hémorragie est le plus souvent large, étendue à la plus grande partie du pôle postérieur de l'œil. C'est donc une lésion grossière que l'on ne peut laisser passer. Tels sont en particulier les cas relatés par Haab, Pincus et Dimmer.

Evaluée en diamètres papillaires, la collection sanguine atteint en règle générale 3 à 4 diamètres papillaires. Elle peut même être plus considérable et

mesurer 5 ou 6 diamètres comme en témoigne l'observation de Pincus.

Cependant, pour rares qu'elles soient, les hémorragies réduites n'en existent pas moins (Dimmer en cite un cas) ; nous-même avons eu l'occasion de noter chez une malade, trois petites hémorragies du type pré-rétinien échelonnées le long d'un vaisseau partant de la papille : la flaque sanguine la plus voisine du nerf optique avait à peu près la dimension du diamètre papillaire ; les deux autres étaient bien plus réduites encore ; leur largeur avait le tiers ou le quart de la superficie du disque optique.

Quant à la localisation de l'hémorragie, le siège de prédilection est la région du pôle postérieur, d'où l'expression d'hémorragie maculaire devenue pour quelques auteurs synonyme d'hémorragie pré-rétinienne. Ce siège, dont nous verrons ultérieurement la raison, permet d'expliquer les troubles visuels très marqués que l'on observe dans cette affection.

La collection sanguine est le plus souvent en dehors de la papille, arrivant parfois à son contact ; mais il est rare que le nerf optique soit recouvert par la flaque pré-rétinienne. Dans ce dernier cas, on voit à l'ophtalmoscope un fond d'œil hémorragique et sans papille.

Plus fréquemment, par contre l'hémorragie entoure en fer à cheval le disque du nerf optique ; l'anneau est rarement complet. Dans le cas de Dimmer la papille semblait enchassée dans la nappe sanguine,

mais une zone assez étroite de tissu rétinien sain limitait la papille à sa partie inférieure.

C'est donc en général dans la région de la macula que s'observe l'épanchement, cependant là encore il n'y a rien d'absolu et on peut rencontrer des hémorragies pré-rétiniennes différemment localisées.

C'est ainsi que W.-T. Keall, cité par Haab, en rapporte un cas : « semi circular hemmorhagy not in the macula région ».

Holmes Spicer (on a case of subhyaloïd, retinal hemorrhagy) confirme également, cette assertion.

Dans la relation détaillée de Dimmer reproduite dans ce travail on voit également coexister avec une énorme hémorragie centrale pré-rétinienne, de petits épanchements du même type, mais très périphériques.

Nous-même avons eu l'occasion d'en noter un exemple.

Ces faits tendent à prouver que les conditions anatomiques propices à un épanchement prérétinien peuvent être réalisées en dehors de la région du pôle postérieur.

Il est a retenir cependant qu'il s'agit là d'exceptions et que les collections sanguines volumineuses restent l'apanage de la région fovéale ou périfovéale.

Un des caractères essentiels de l'hémorragie prérétinienne est la constance habituelle de sa forme qui n'est en rien variable comme on est habitué à le voir dans les autres ruptures vasculaires, situées à un niveau différent de la rétine.

Le contour peut présenter quelques particularités que nous étudierons, mais il est toujours régulier, ne présentant pas les éraflures, ou les barbelures si habituelles dans les hémorragies en flammèches par exemple.

La forme est arrondie, et au début, figure assez exactement une circonférence : de sorte que à l'ophtalmoscope, sur le fond rouge orangé du fond d'œil normal, se détache un large placard, souvent parfaitement rond, ou ovale à grand axe vertical. — Toute cette zone a une coloration plus foncée que le reste du fond de l'œil, il est rouge, vineux, avec parfois un aspect velvétique assez particulier. Les bords sont nets et faciles à mettre au point ; la superficie de la nappe est au contraire bien plus difficile à observer dans de bonnes conditions, elle donne une impression de troubles diffus ; les vaisseaux rétiniens ont disparu, et, signe d'importance capitale, rien ne rappelle plus l'aspect normal de la rétine.

D'autre part, on peut observer et on observe dans l'immense majorité des cas, que la coloration de la plaque hémorragique n'est pas uniforme, la partie inférieure est beaucoup plus foncée, l'hémisphère nord notablement plus clair au contraire: il était grisâtre dans l'observation XXVI qui a trait à un épanchement sanguin remontant à douze jours. La limite entre les deux zones figure une ligne horizontale correspondant au niveau libre du sang collecté. Leduc, dans sa thèse, donne de ce phénomène l'explication suivante : « l'épanchement, dit-il, s'est

creusé une sorte de loge dans le tissu cellulaire de support de la rétine et a subi les lois de la pesanteur, en haut la teinte est plus claire, jaunâtre, et elle fonce de plus en plus à mesure que l'on descend; c'est que, poursuit Leduc,« la résorption se fait d'abord dans la partie où la couche liquide est moins dense, c'est-à-dire en haut ; en bas, étant plus épaisse, la résorption se trouve être plus lente ».

Ne faudrait-il pas cependant voir dans cet aspect particulier, bien plutôt, un phénomène mécanique qu'un processus de résorption ?

Le sang épanché et libre se sépare en deux couches, les globules, par suite de leur poids tombent au fond, le plasma, au contraire, surnage.

Bien que cette dernière hypothèse semble plus vraisemblable que la première, ce n'est qu'une hypothèse : il ne nous a pas été donné d'observer une hémorragie pré-rétinienne moins de huit jours après sa production, mais tout porte à croire qu'au début les deux zones différentes n'existent pas encore; du reste, au fur et à mesure que l'épanchement vieillit les deux régions se différencient plus nettement, ce qui s'explique très facilement. Si on admet au contraire que la différence d'aspect tient à la résorption, il semble d'abord qu'au bout d'une semaine ce processus doive être à peine ébauché ; de plus la production d'une ligne horizontale très nette, comme celles que nous avons observées, comme celle par exemple qui est figurée, planche II, semble trés mal cadrer avec l'explication de Leduc : on ne comprend

pas facilement la juxtaposition immédiate d'une zone où la résorption est intense et d'une autre où elle n'est pas encore apparente, pas encore ébauchée peut-être : en tous cas la ligne horizontale n'a pas de sens.

Si on se représente dans un tube, du sang, séparé en deux zones, liquide et cellules, on s'explique bien plus aisément semble-t-il ce phénomène.

Autre caractère de cet épanchement sanguin, il est libre, parce qu'il est soustrait aux influences extérieures. C'est l'expérience classiquement reproduite du sang qu'on conserve liquide, entre deux ligatures, dans une jugulaire de cheval. C'est Haab qui paraît avoir noté le premier la mobilité de l'épanchement, phénomène qui pour lui est un signe de siège extra-rétinien de la collection sanguine.

Depuis ce dernier auteur, les ophtalmologistes ont eu l'occasion d'observer également le déplacement du niveau sanguin dans les mouvements de la tête. Pincus et Dimmer en font une étude approfondie, le premier montre en particulier, que les lois de la pesanteur sont insuffisantes à elles seules pour expliquer les changements produits par l'inclinaison latérale de la tête.

La pesanteur peut en effet nous donner la clef des oscillations du liquide dont le niveau supérieur, en vertu des principes de l'hydrostatique, reste toujours horizontal ; mais parfois le phénomène est plus complexe, et quand le patient s'incline à droite ou à gauche, on voit des modifications qui semblent para-

doxales. Pincus décrit dans cet ordre d'idées un cas unique, et qui est en tous cas fort curieux. L'inclinaison de la tête à droite produisait la disparition d'un prolongement hémorragique correspondant à la partie droite de la nummula alors qu'on aurait dû s'attendre à une augmentation du volume de ce prolongement correspondant à une accumulation plus considérable de sang. Dans cette position de la tête un autre diverticule hémorragique situé de l'autre côté de la papille, c'est-à-dire temporal par rapport à elle, paraissait tuméfié et plein de sang, bien que situé plus haut. L'inclinaison de la tête vers la gauche contribuait à le vider au profit du prolongement nasal. Le corps même de l'hémorragie placé entre ces deux diverticules ne présentait rien de spécial et le niveau du sang se déplaçait suivant les principes habituels, le bord supérieur étant toujours horizontal et l'accumulation du sang dans la poche prérétinienne correspondait au côté vers lequel la tête s'inclinait.

Pour expliquer des cas analogues, rares assurément, nous pensons qu'il y a lieu, avec Pincus, de se souvenir que les parois de l'espace néoformé sont des parois souples et surtout que le calibre de la logette en question est à certains endroits relativement large, tandis qu'à d'autres il est particulièrement réduit. Il n'est donc pas étonnant, semble-t-il, que la pesanteur d'une part, la capillarité de l'autre entrent en jeu sans qu'il soit possible de déterminer ce qui revient à l'une ou à l'autre.

En règle générale la mobilité du sang s'observe d'autant mieux que le début de l'hémorragie est plus récent, que le volume de cette dernière est plus considérable. Si on procède en effet à des examens périodiques, on s'aperçoit aisément qu'à une certaine date le niveau semble moins influencé par les mouvements de la tête, souvent même il se fixe complètement.

Parallèlement à cette mobilité de l'épanchement, la vision peut se modifier avec la position du sujet, et telle zone rétinienne aveugle, quand le malade est assis, peut être plus ou moins impressionnée par les rayons lumineux dans le décubitus latéral par exemple.

Du reste, quelques personnes atteintes d'hémorragies pré-rétiniennes accusent d'elles-mêmes ces modifications dont la pathogénie s'explique aisément.

L'examen ophtalmoscopique de la plaque hémorragique donne encore d'autres renseignements ; on constate ainsi que la collection n'est pas sur le même niveau que le reste de la rétine, elle fait saillie sous le vitré et bombe à l'intérieur de l'œil plus ou moins suivant l'importance du sang épanché, phénomène constatable par la déviation parallactique. Il est même des cas, où l'augmentation de pression est suffisante pour amener une rupture de la poche dans le vitré. Cet accident est relativement rare, au pôle postérieur, mais plus fréquent à la périphérie où la membrane hyaloïde se laisse moins facilement décoller de la rétine.

Dans les cas qui nous intéressent l'observateur ne note souvent qu'une hémorragie du vitré et rien, parfois ne peut mettre sur la voie d'une hémorragie prérétinienne causale.

De Wecker a attiré l'attention des auteurs sur les faits de rupture dans le vitré, ils sont pour lui assez nombreux et attribuables ainsi que nous le verrons au chapitre de l'anatomie pathologique, à une hémorragie artérielle. Quoi qu'il en soit, le fait qu'un certain nombre d'épanchements pré-rétiniens passent inaperçus, par le processus indiqué, tend à prouver que la fréquence de l'affection qui nous occupe est plus considérable qu'elle ne pourrait le paraître à première vue.

L'examen de la rétine doit porter encore, de façon attentive, sur les vaisseaux, car il n'est pas exceptionnel de retrouver le vaisseau qui à donné naissance à la collection. L'atlas de Haab et Terson en fournit un exemple saisissant. Presque toujours, en vertu des lois de la pesanteur, c'est dans l'hémisphère nord de l'hémorragie qu'il convient de rechercher le vaisseau atteint, ce dernier parfois longe le bord supérieur de la collection, d'autres fois, il en est assez distant, c'est ce qui se présentait dans le cas de Haab et Terson auquel il est fait allusion plus haut, une traînée sanguine assez longue rejoignait le lac hémorragique à sa source.

Tel est l'aspect le plus souvent observé, grosse hémorragie nummulaire bien nette, mais ce n'est pas le seul; nous avons déjà signalé qu'il existait de

très petits épanchements ; ils sont alors, le plus souvent, directement contigus au vaisseau lésé. L'extrémité inférieure, caractère absolument constant, est toujours arrondie, le bord supérieur limité par une ligne horizontale se confond souvent avec le vaisseau source.

Dans les cas d'hémorragies de faible, ou de très faibles dimensions, on observe bien rarement et bien difficilement la séparation en globules et plasma.

La mobilité durant les mouvements de la tête est plus difficile à retrouver dans ce cas, nous l'avons recherchée en vain dans le cas XXVII qui est celui de l'hémorragie la plus petite qu'il nous ait été donné d'observer.

Pour résumer les grands symptômes objectifs des hémorragies prérétiniennes nous dirons : placards rouges, surélevés, sans vaisseaux ; le plus souvent considérables siégeant dans la majorité des cas, au pôle postérieur, et figurant un cercle ou un segment de cercle ; le bord inférieur est net et arrondi, le supérieur se détache beaucoup moins nettement sur la rétine (sauf dans les petites hémorragies où il se confond fréquemment avec le niveau du liquide). Enfin, dans la majorité des cas, séparation en deux zones nettes, globules et plasma, avec mobilité correspondant aux déplacements de la tête.

Pour tous ces examens, nous nous sommes servi, à défaut de l'ophtalmoscope de Thorner, du petit rétinoscope de Baüm, cet appareil déjà classique nous a donné les meilleurs résultats ; d'un maniement

très aisé, facilement transportable, il fournit un bon éclairage, un très grand champ et présente grâce à son prisme à réflexion totale le très grand avantage de supprimer les reflets si gênants dans les ophtalmoscopes ordinaires.

C'est à l'aide de cet appareil qu'ont été faits les dessins en série que nous publions.

Evolution des signes ophtalmoscopiques

L'évolution des hémorragies pré-rétiniennes pose tous les problèmes à résoudre au sujet des hémorragies rétiniennes quelles qu'elles soient. La large dimension des collections rétro-vitréennes, la facilité qu'on a de les bien observer rendent les examens plus aisés et donnent au problème un intérêt particulier.

Malgré ces avantages, le processus de résorption est d'interprétation très délicate, ce qui tient au premier chef à notre ignorance des phénomènes liés à la disparition du sang artificiellement épanché dans une rétine normale. Cette connaissance serait cependant indispensable pour éclaircir la question et seule la comparaison de faits expérimentaux sur un terrain sain, et d'éléments pathologiques pourrait avoir quelque valeur. Sans vouloir examiner ici le point de vue histologique et anatomo-pathologique nous nous en tiendrons aux modifications objectives de l'aspect du fond d'œil. Il n'est pas prouvé en effet que le sang se résorbe de la même façon dans tous

les organes et l'hypothèse d'une biligénie hémolytique locale ne suffira pas à satisfaire l'esprit tant que sa formation et son application spéciale au tissu rétinien ne seront pas démontrées.

D'autre part, l'évolution varie avec chaque malade : un individu affaibli ou atteint d'une affection générale ou d'un état dyscrasique, diabète, goutte, rhumatisme, syphilis, se comporte sans doute autrement qu'un sujet bien portant. L'âge, de même est à prendre en considération, bien qu'il ne soit pas démontré que les vieillards mettent toujours plus de temps à guérir. Enfin toutes choses égales la résorption du sang est d'autant plus rapide que la quantité de sang épanché est plus minime.

En envisageant le problème d'une façon générale on peut dire qu'en moyenne la résorption grossière du sang demande de trois à quatre mois ; mais à cette date l'acuité est souvent encore imparfaite et la disparition complète des signes ophtalmoscopiques doit être attendue bien plus longtemps, elle n'est souvent totale qu'au bout d'un an environ.

Voici du reste quelques chiffres qui tendent à prouver les variations individuelles enregistrées par les observateurs.

Galezowski cite une hémorragie pré-rétinienne de dimension notable (chez un individu de vingt-cinq ans) résorbée presque totalement en trois semaines. Pincus rapporte une observation où la résorption grossière demande huit semaines tandis que la restitution *ad integrum* se fit attendre un an et demi.

Haab, Dimmer donnent deux mois et demi à trois mois et demi, quatre mois même, suivant les cas ; ils notent également que pendant un an ou même plus, on peut retrouver des traces de l'affection, soit sous forme de taches blanches ou jaunes, soit sous forme d'absence de reflet ou d'aspect terne de la rétine.

Dans une observation de Liebreich, la flaque prérétinienne ne disparaît réellement que vers le cinquième mois. D'autres auteurs donnent des chiffres sensiblement analogues.

Chez les 4 malades que nous avons observés nous relevons les dates suivantes :

Mme M... Résorption grossière en quarante jours environ. Rèsorption totale vers le deux centième jour, il persiste encore à cette date un aspect terne de la rétine spécialement de la région maculaire (femme de soixante-dix ans).

Mme F... Résorption grossière d'un petit chapelet de minuscules hémorragies en trois semaines. Au bout de deux mois la rétine est redevenue tout à fait normale, une plus volumineuse hémorragie était encore retrouvable, bien que difficilement après six mois et trois semaines (femme de cinquante-six ans).

Mr S..., réparation grossière de la rétine en quatre à cinq semaines (homme de 45 ans).

Mme B..., début apparent de la résorption se fait après un mois et demi; au bout de sept mois le processus est presque terminé il n'y a plus à noter qu'une bande horizontale d'aspect foncé qui barre transversalement la rétine ; cette trace

est encore manifeste sept mois après le début de l'hémorragie (femme de trente-huit ans).

Dans tous les cas nous tenons à insister sur ce fait que très longtemps la rétine présente des reliquats ; ce sont, par exemple, de petits placards blancs agglomérés ou disséminés, des tâches brunâtres ou jaunes, d'autres fois la rétine a seulement perdu son reflet maculaire normal et la région est comme terne ou velvétique. Du reste un examen attentif à l'image droite après dilation de la pupille est indispensable pour bien voir ces petits détails:

Pour ce est de l'acuité visuelle, nous verrons qu'il n'y a pas de parallélisme absolu entre l'amélioration de la vue et la résorption de l'hémorragie.

Etudions maintenant comment se manifestent, à l'ophtalmoscope, les modifications objectives, qui traduisent la disparition du sang épanché.

La première modification est la séparation du lac sanguin en deux zones de coloration différente sur la pathogénie de laquelle nous ne reviendrons pas.

Au fur et à mesure que vieillit l'épanchement, le niveau du liquide baisse nettement ; c'est comme une outre percée qui peu à peu se viderait. En même temps la zone correspondant aux globules fonce de couleur et les limites s'accusent beaucoup plus nettement.

Le bord supérieur en particulier paraît linéaire : Somme toute au fur à mesure qu'on observe l'épanchement à une date plus éloignée de sa production,

on a l'impression d'un arc rouge vineux de plus en plus petit et toujours de coloration très foncée. A un stade plus avancé la mobilité de la collection disparaît peu à peu, l'épanchement paraît se figer, souvent le bord supérieur perd de son horizontalité, comme cela est figuré du reste sur les planches II et III.

Graduellement la partie supérieure du disque s'éclaircit, en même temps que se densifie l'hémisphère inférieur de l'hémorragie. En haut la coloration d'abord gris ou sépia, vire à l'ocre clair et se détache nettement encore de la tonalité du reste du fond de l'œil qui est plus foncé.

Déjà à cette période on commence à entrevoir des vaisseaux qui ne semblent pas modifiés. Puis, sauf pour l'arc inférieur, les limites du placard hémorragique s'estompent jusqu'à disparaître presque complètement. Souvent, sur une certaine longueur, le bord s'est totalement effacé, et quelques jalons, permettent seuls, de reconstituer par la pensée, le cercle dans son entier.

Les modifications décrites sont souvent si nettes que si l'on n'a pas examiné le patient de façon fréquente, en établissant des petits schémas graphiques, on a peine à reconnaître l'hémorragie.

Parallèlement la réduction de l'arc hémorragique inférieur se poursuit avec régularité : tantôt il diminue à la fois dans toutes ses dimensions, comme un morceau de cire qui fondrait sur un feu doux, tantôt au contraire, comme dans un cas que nous représentons, l'arc se creuse à sa partie supérieure, et se

transforme en une sorte de croissant, cet aspect était particulièrement net dans l'observation de Mme B...

Tels sont les principaux processus macroscopiques tels qu'on les observe à l'ophtalmoscope, ce ne sont du reste pas les seuls et on note de façon très fréquente la production d'autres formations, ce sont : des taches blanches ou des dépôts de pigment, soit encore des modifications de l'aspect du nerf optique et de la rétine, avec ou sans lésion apparente des vaisseaux.

Les taches blanches peuvent survenir dès le début ; c'est ainsi que les premiers jours on voit souvent sur la nappe hémorragique elle-même un petit point blanc neigeux, extrêmement réfringent. De façon fréquente les dimensions de cette petite tache augmentent à mesure que l'on s'éloigne de la date du début.

Dans tous les cas l'image droite est nécessaire pour faire un diagnostic précis et pour éliminer les foyers blancs étudiés par Dimmer et qui ne sont que les reflets dus à une hémorragie superficielle voussurant la limitante interne et hyaloïde. Dufour et Gonius insistent du reste sur la difficulté parfois réelle du diagnostic, assertion que ratifie également Obermeier. Généralement minimes au début, les plaques blanches au contraire peuvent être d'emblée très larges ; leur apparition est alors relativement si rapide, qu'à un nouvel examen on a l'impression d'un aspect ophtalmoscopique très différent. Le fait

s'est présenté pour notre cas XXVI ; la planche III et la planche IV, représentant deux examens ophtalmoscopiques successifs espacés de six jours seulement.

Au point de vue forme, les plaques blanches peuvent revêtir des aspects bien différents ; parfois microscopiques, punctiformes, elles sont d'autres fois plus étendues, en forme de larme ou de barre, parfois leurs contours très irréguliers défient toute comparaison, assez souvent en note qu'une ligne blanche cerne un segment de l'arc hémorragique.

Les bords de ces plaques blanches sont tantôt flous, semblables à un nuage, dans d'autres cas, au contraire ils sont linéaires et faciles à reproduire en dessin.

Il est logique de penser du reste que l'étiologie de ces productions n'est pas univoque, et leur niveau en profondeur, par rapport à la rétine ne semble pas toujours être le même.

Les unes paraissent plus superficielles (à l'ophtalmoscope) que la nappe sanguine ; d'autres au contraire sont vraisemblablement derrière puisqu'elles se découvrent peu à peu au fur et à mesure que se réduit le sang.

Au point de vue de leur évolution la plus grande variété règne encore ; tantôt elles se modifient en l'espace de quelques jours, tantôt deux examens assez éloignés, comme date, les trouvent dans le même état. En tous cas leur disparition, que nous avons été à même d'observer tout particulièrement bien une fois, par des examens répétés, nous a paru se faire sur-

tout par réduction concentrique, sans que les bords aient jamais perdu de leur netteté ; du reste, il ne faudrait pas faire de généralisations hatives, car d'autres auteurs citent des observations paraissant infirmer cette manière de voir.

Sur les 4 cas que nous avons observés les productions en question ne manquaient qu'une fois, elles sont donc relativement fréquentes.

Du reste, chez les trois malades chez qui nous les avons notées, le retour fonctionnel a été complet.

Haab néanmoins les considère comme d'un mauvais pronostic au point de vue de la nutrition de la rétine. Schweigger juge qu'elles sont particulièrement fréquentes dans les cas de diabète ou d'albuminurie.

Au point de vue pathogénique, que doit-on penser de ces taches ? Sont-elles des exsudats, mais cette assertion n'est encore pas une solution de la question ; sont-elles au contraire un reliquat de l'hémorragie, mais dans ce cas comment expliquer leur production parfois très rapide.

Il est fort difficile, ophtalmoscopiquement, de faire la différence entre une tache blanche exsudat et une tache blanche séquelle d'hémorragie ; du reste les deux causes existent très fréquemment chez le même sujet et l'examen à la chambre noire est insuffisant pour se prononcer. On a cependant voulu donner à ces deux groupes de production des caractères distinctifs, propres, mais aucun signe n'est véritablement caractéristique, pas plus que ne sont spécifiques les caractères autrefois classiques

qu'on attribuait aux exsudats albuminuriques pour les différencier des exsudats diabétiques.

L'évolution de ces taches blanches ne fournit pas d'ailleurs plus de lumière à la question et sans qu'aucune raison puisse être mise en avant on assiste tantôt à la disparition très rapide de ces taches, tandis que leur persistance est d'autres fois un fait avéré.

Dufour et Gonin insistent sur l'extrême variabilité de cette évolution et apportent des observations contradictoires.

Il est certain d'autre part que nombre d'hémorragies prérétiniennes évoluent jusqu'à la guérison sans avoir jamais présenté de tâches blanches et que dans beaucoup de cas ces dernières n'ont pas de pronostic spécial. En règle générale la régression de ces productions est parallèle à la résorption de l'hémorragie et au relèvement de l'acuité visuelle.

Leduc dans sa thèse dit que l'hémorragie après sa résorption laisse toujours une dislocation rétinienne quand les éléments anatomiques ont été trop longtemps comprimés, il persiste alors, ajoute-t-il, des plaques blanches de dégénérescence rétinienne avec trouble de la vision.

Comment appliquer cette théorie à tous les cas, comment concilier ces faits avec les observations dans lesquelles on a noté dès les premiers jours de la maladie, un point blanc très réfringent sur la nappe hémorragique elle-même ?

En réalité nous ne sommes autorisés qu'à des hypothèses, la plus vraisemblable c'est qu'il y a certaine-

ment à ces taches plusieurs explications pathogéniques ; il est même vraisemblable sans qu'on puisse rien affirmer à ce sujet que plusieurs causes entrent simultanément en jeu.

Les dépôts de pigment constituent la seconde production qu'on peut observer sur la rétine dans les hémorragies dont nous nous occupons.

Parfois, mais rarement ce sont de larges traînées ou de gros placards qui sont susceptibles de persister plus ou moins longtemps après le retour de l'acuité visuelle, le plus souvent les pigmentations se présentent sous forme de petits pointillés, ou de petites taches.

C'est le plus souvent, à la périphérie de l'hémorragie qu'on les observe, avec une prédominance assez nette aux bords mêmes de l'anneau, dont ils paraissent parfois jalonner le trajet.

Les taches pigmentaires n'obéissent dans leur apparition à aucune règle fixe. Tout ce que l'on peut dire, c'est qu'elles surviennent au décours des hémorragies, qu'elles ont dans la majorité des cas de petites dimensions et qu'elles ne semblent pas avoir au point de vue du pronostic une signification bien spéciale. Dans un très grand nombre d'observations on note que ces taches pigmentaires persistent un temps assez long après la guérison apparente. Elles ont une assez grosse valeur comme diagnostic rétrospectif.

Un examen microscopique permettrait seul d'assigner à ces productions une origine anatomique. Ce

mode d'investigation pourrait aider à diagnostiquer le pigment sanguin, reste d'une hémorragie en partie résorbée, du pigment proprement rétinien. Mais le pigment rétinien vrai ne saurait naître du tissu même de la rétine ; une cicatrice pigmentaire nécessite pour se produire une altération intéressant l'épithélium pigmentaire et une rupture de la limitante externe, permettant aux granulations mélaniques d'émigrer vers les couches les plus superficielles de la rétine.

Mauthner et Schweigger, dès 1864, avaient noté la rareté de ce processus.

Il est donc vraisemblable que les taches pigmentaires que l'on observe reconnaissent la plupart du temps une origine hématique.

La rétine enfin peut présenter d'autres lésions résiduelles, et parmi celles-ci, nous aurons surtout en vue les lésions vasculaires, et les altérations du nerf optique qui sont plus rares, mais qui existent.

Parmi les premières notons les irrégularités de calibre, les tortuosités veineuses ou artérielles, les dilatations ampullaires ; s'il existe de la thrombose vasculaire, la veine atteinte perd subitement son aspect normal. Au delà du thrombus elle paraît jaune cireuse ; on peut avoir de la peine à la découvrir et c'est sa réfringence spéciale bien plus que sa couleur jaune ocre sale qui attire l'attention. Dans tous les cas il serait intéressant de rechercher le pouls rétinien suivant la technique très bien précisée par Baillart.

Du côté du nerf optique on a pu observer dans quelques cas, au déclin de l'hémorragie, une pâleur plus ou moins durable de la papille, certaines observations signalent même une atrophie optique : il y a lieu à son sujet de pratiquer sur le patient l'examen des réflexes et de compléter l'investigation clinique par la réaction de Wassermann. On se rappellera au sujet de cette rare complication qu'elle peut être à la fois liée à l'hémorragie et d'origine luétique ; l'hémorragie pouvant avoir comme cause la syphilis ou survenir chez un syphilitique.

Parallèlement à tous ces signes physiques dont nous avons étudié l'évolution objective et les modifications successives, s'observent des symptômes fonctionnels accusés par le sujet et qui eux aussi se modifient et évoluent.

Mais tandis que les signes étaient particulièrement nombreux et caractéristiques, les symptômes au contraire auront une allure essentiellement banale, en rien spéciale à l'affection qui nous occupe, et leur seul intérêt va résider dans l'évolution, vers la guérison qui est le mode, non certes le seul, mais à coup sûr de beaucoup le plus fréquent de l'hémorragie nummulaire.

L'acuité visuelle, centrale s'entend, est nulle au début ; le malade ne distingue rien, il ne voit pas les doigts si près qu'on les approche. Le médecin doit pourtant être en garde contre ce fait qu'assez fréquemment le patient, de très bonne foi, donne des réponses fausses. Ceci n'a rien d'étonnant si nous

pensons que la vision centrale est supprimée mais qu'il reste une vision périphérique, mauvaise condition pour voir sans doute, mais enfin le sujet n'est pas aveugle. Il ne dit donc pas toujours je ne vois rien, mais souvent : « je vois à travers un brouillard, quelque chose passe devant ma vue », phénomène qui correspond, semble-t-il, aux déplacements de la zone liquide, déplacements déjà étudiés.

C'est progressivement que s'améliore l'acuité visuelle : le malade note qu'il se dirige plus facilement, certains détails apparaissent peu à peu qui avaient échappé au début et la vision s'améliore de la périphérie vers le centre.

Elle revient ainsi progressivement à la normale en quatre à cinq mois.

Il n'est pas exceptionnel cependant de voir persister longtemps, une gêne, un brouillard léger, voire même de la métamorphopsie ou des troubles de la vision des couleurs.

L'examen du champ visuel va donner au cours de l'évolution de ces hémorragies, les plus précieux renseignements : il est de règle de constater un volumineux scotome central, qui n'a du reste rien de spécial, sauf ce caractère de diminuer au fur et à mesure qu'évolue l'affection, de même qu'au début des accidents, il était variable avec l'inclinaison de la tête.

L'œil ne doit pas être le seul organe observé ; un examen général méthodique et complet est toujours nécessaire : examen du cœur et des vaisseaux, exa-

men des urines, recherche de la constante uréo-sécrétoire, etc.

Dans tous les cas que nous avons observés la pression artérielle était élevée : 20 à 28 comme maxima, 11 à 16 comme minima, mais les sujets que nous avons eus à soigner étaient des adultes et nous ne savons pas ce que donnerait chez l'enfant la mesure de la tension.

Remarquons en passant que contrairement à la pression artérielle le tonus oculaire, pris au Schiotz, ne nous a pas paru augmenté (15 à 24).

Les malades observés étaient tous les quatre des gens fatigués. Ayant tous une pression artérielle élevée, c'étaient des hypertendus vrais, chez qui les chiffres ne variaient pas (les examens ont été faits en dehors des digestions).

Une malade avait une affection cardiaque. Le dosage de l'urée dans le sang nous a fourni des chiffres voisins de la normale : 0 gr. 42 — 0 gr. 52 — 0 gr. 48 par litre.

Dans un cas cependant nous avons trouvé 0 gr. 75 par litre, le coefficient d'Ambard n'est bon dans aucun des trois cas : 0, 141 — 0, 120 — 0, 18.

Cette dissociation entre la bonne proportion d'urée dans le sérum et la mauvaise constante n'est du reste pas exceptionnelle, M. Onfray l'a signalée chez des diabétiques atteints de rétinite.

Le Wassermann, positif une fois, a été trois fois négatif.

TERMINAISON. — PRONOSTIC

La terminaison se fait le plus souvent par la guérison, on peut même dire, que cette dernière éventualité est la règle, surtout quand il s'agit d'un individu de constitution saine. On peut alors porter un pronostic favorable car l'abaissement de la tension artérielle, le bon état de la perméabilité rénale, marchent de pair avec le relèvement de l'acuité visuelle ; on constate en même temps l'amélioration des signes ophtalmoscopiques.

Cet ensemble de faits autorise à rassurer le malade dont l'état devient progressivement plus satisfaisant.

Parfois pourtant il en va autrement, la guérison tarde ou est incomplète, il s'agit alors, de malades âgés, atteints de lésions cardio-rénales, ou d'athérome. Exceptionnellement, surtout si l'on a bien examiné tous les appareils de son malade, on ne voit aucune cause susceptible d'expliquer la lenteur du retour fonctionnel.

Dans cette dernière catégorie de cas, qui constitue une très faible minorité, il persiste souvent sur la rétine, des taches blanches ou pigmentées, accompagnées d'un scotome central plus ou moins étendu, et d'intensité variable.

En résumé, quand l'évolution est normale, c'est comme nous l'avons dit, entre quatre et cinq mois, au point de vue des symptômes fonctionnels que le malade arrive à une acuité voisine de la normale ; cette guérison ne correspondant pas le plus souvent à la disparition totale des signes ophtalmoscopiques.

Complicatons

Parmi les complications nous n'aurons en vue que les principales, celles qui sont plus spéciales au groupe d'hémorragies qui nous occupe.

La plus fréquente complication est l'augmentation de pression et la rupture de la poche hémorragique dans le vitré.

Cette hémorragie intra-vitréenne est facilitée par ce fait que la membrane qui sépare le sang du vitré est d'une minceur extrême. La reprise de l'hémorragie, surtout si elle est artérielle, favorise grandement cet accident.

L'hémorragie du vitré, suite d'hémorragie pré-rétinienne est fréquente mais l'étiologie est assez rarement établie. Ce n'est en effet qu'au décours du trouble vitréen qu'on peut examiner la rétine ; et même avec une bonne technique il est d'autant plus facile de méconnaître la lésion rétinienne que cette dernière est fort souvent profondément modifiée à l'époque où elle est manifeste pour l'observateur (de Wecker).

L'hémorragie du vitré a des conséquences graves : grande lenteur de résolution, persistance de lésions intravitréennes, et enfin possibilité d'organisation avec rétinite proliférante à aspect ophtalmoscopique si spécial. Un décollement rétinien est possible et même assez fréquent à la suite de cette dernière complication.

L'éventualité de poussées d'hypertension devra toujours être envisagée et c'est pourquoi il faudra pratiquer de fréquentes tonométries.

Quant aux troubles pouvant atteindre la papille, ils sont, nous l'avons vu, rares et nous n'y reviendrons pas.

Plus fréquente est l'apparition d'une seconde hémorragie dans le même œil ou dans l'œil opposé pendant l'évolution de l'affection. Le pronostic dans ces derniers cas n'est souvent pas très aggravé et on peut néanmoins assister à un retour fonctionnel presque total.

Diagnostic

Le diagnostic positif ne peut se poser que l'ophtalmoscope en main, il est alors facile, surtout si on se remémore les signes spéciaux à cette affection, en particulier l'aspect du bord inférieur convexe de l'épanchement : on voit donc un arc hémorragique sous-tendu par une corde que figure le niveau du liquide épanché. La moitié supérieure de l'hémorra-

gie forme à l'image droite une demi-circonférence complétant l'anneau et réalisant ainsi l'aspect nummulaire que nous avons d'écrit. L'absence de vaisseaux, au niveau de la plaque hémorragique, sa saillie, son siège presque constant au pôle postérieur font partie des signes qui guident le clinicien vers son diagnostic.

C'est du reste souvent un diagnostic d'instinct, qu'on ne manque plus, lorsque l'on a été à même de le poser plusieurs fois. A l'image droite l'erreur est encore plus difficile.

Le diagnostic différentiel ne se pose pour ainsi dire pas à la période d'état : on éliminera cependant les hémorragies profondes, ou rétro-rétiniennes de certains auteurs ; elle sont généralement arrondies mais ne présentent pas les caractères énumérés plus haut, de plus elles sont uniformément colorées, présentent des vaisseaux à leur surface, et n'ont pas de prédilection spéciale pour le pôle postérieur.

Quant à prendre un gros corps flottant du vitré, ou une zone d'œdème rétinien pour une hémorragie nummulaire, il faut réellement apporter trop d'incompétence dans son examen pour qu'on puisse discuter le cas.

Il en va tout autrement quand il s'agit d'établir un diagnostic rétrospectif, et souvent les plus grandes difficultés se présentent.

On se basera alors sur la disposition circulaire des pigments ou des taches blanchâtres qui parfois permettent de reconstituer par la pensée la collection

hématique. L'absence de reflet maculaire, l'aspect terne de la rétine n'ont pas de valeur car ces modifications n'ont rien de spécial à l'affection que nous décrivons.

Bien souvent, malgré un interrogatoire soigné du sujet, un examen attentif de l'œil, des divers appareils, on est dans l'impossibilité de mettre une étiquette sur une affection à laquelle on n'a pas asssisté.

Traitement

C'est avant tout un traitement général. En effet les émissions sanguines locales (ventouse de Heurteloup à la tempe) si elles sont inoffensives ne paraissent guère utiles. — Les instillations de myotiques n'ont d'intérêt que si l'ophtalmo-tonus est élevé.

La seule chose réellement importante est de surveiller la pression artérielle ; en cas de montée brusque on peut être amené à faire une saignée, mais ce ne peut être qu'une thérapeutique d'exception.

En règle générale il vaut mieux s'en abstenir car la phlébotomie est mauvaise dans les cas de tension toujours élevée, quand la pression reste en plateau sans tendance à se modifier.

En effet, la baisse de tension produite par la soustraction du sang est une chose tout à fait momentanée et dans presque tous les cas, au bout d'un temps relativement très court, la pression remonte, souvent même elle dépasse les limites antérieures.

Bien plus utile sera le traitement diététique, cure de désintoxication avec diète hydrique les premiers jours, diète lactée ensuite, il faut de plus réduire le volume des liquides ingérés et donner dans la première semaine un ou deux purgatifs drastiques.

Puis on instituera un régime plus abondant, mais autant que possible lacto-végétarien et achloruré.

La diurèse sera entretenue par des tisanes (chiendent nitré, uva ursi) et par la théobromine. Périodiquement on invitera le malade à faire de petites cures de Vittel ou de Martigny.

Les médicaments sont peu nombreux, on peut essayer l'émétine, le chlorure de calcium et les extraits hépatiques chez les hémophiles.

Les iodures ne trouvent leur indication que de façon tout à fait exceptionnelle, encore quand on se resout à cette thérapeutique devra-t-on l'employer sous forme de composés organiques.

Les cures de sudation par contre ont une efficacité plus grande, mais elles doivent être réservées aux sujets résistants car elles sont un peu déprimantes.

Quant aux révulsifs à distance, vésicatoires, bains de pieds sinapisés ! ils sont, les uns nuisibles chez les sujets à reins débiles, les autres anodins, mais franchement inefficaces.

On doit penser enfin aux médicaments dits « hypotenseurs » les moins mauvais sont le nitrite de soude et le tétranitrol, encore leur action est-elle peu durable. Le gui ne semble donner aucun résultat et son emploi est à déconseiller.

Le repos complet moral et physique, la bonne alimentation chez les sujets jeunes et sains, l'hydrothérapie tiède avec extraits opothérapiques génitaux chez la femme mal réglée ou en période de ménopause, complètent la diététique du reste fort simple de cette affection.

Il faut en outre se souvenir que dans bien des cas le traitement est tout « chronothérapique » et constitue pour le médecin un moyen de rester en rapport avec son malade et de l'encourager à observer des règles d'hygiène, qui le gênent et dont il n'a que trop de tendance à faire bon marché.

Étiologie

L'hémorragie prérétinienne est une affection fréquente et qu'on peut observer à tous les âges de la vie.

Autrefois on la considérait comme presque spéciale aux enfants ; actuellement il existe un très grand nombre d'observations ayant trait à des adultes et à des vieillards ; d'autre part, on a distrait du cadre des hémorragies prérétiniennes un certain nombre de cas décrits sous le nom d'hémorragies iodopathiques des adolescents et qui par leurs signes ophtalmoscopiques s'écartaient du tableau ordinaire de l'hémorragie entre la rétine et le corps vitré.

Norris et Olliver font observer à juste titre que l'hémorragie nummulaire ne constitue qu'une des

modalités de l'hémorragie des adolescents et que d'autres catégories d'épanchements peuvent réaliser ce syndrome.

En tous cas si les auteurs ne sont pas tous d'accord au sujet de l'âge, les uns ayant observé surtout des adultes, les autres ayant rencontré un plus grand nombre d'hémorragies chez des enfants ou adolescents, presque tous sont d'avis que la femme est plus souvent atteinte que l'homme ; soit à l'époque de la puberté, au moment où s'établit la menstruation, soit plus tard au cours des diverses phases de la vie sexuelle féminine : grossesse, accouchement, ménopause.

Les causes invoquées par les médecins qui se sont spécialement occupés de la question sont particulièrement nombreuses.

Parmi les facteurs étiologiques qu'on peut mettre en avant, les uns ont une action favorisante, les autres une valeur plus effective, ou tout au moins nous la regardons comme telle. Le premier ordre englobe en particulier tous les efforts, la toux (Haab, 2 cas), l'éternuement (Lawford, 1 cas, suite de crise sternutatoire), les vomissements (Pincus), la défécation, l'accouchement. L'éblouissement d'après Haab pourrait avoir le même effet en ce sens qu'il agit comme traumatisme rétinien (1 cas suite d'éblouissement durant une éclipse).

Dans les causes dites efficientes nous rangerons l'artério-sclérose généralisée ou localisée au système rétinien, la syphilis artérielle, les affections cardia-

ques (Norris et Olliver) et en particulier la dilatation du cœur, les maladies des reins, l'albuminurie, les anémies en général, la leucémie (Rochon-Duvigneaud) et peut-être la chlorose, les maladies par ralentissement de la nutrition, la goutte, le diabète.

Enfin un rôle prépondérant doit être attribué aux troubles menstruels (Leber et Liébreich, Haab, Pincus, Dimmer) et surtout à l'hypertension artérielle ; d'après les cas que nous avons observés il semble bien que ce fait ait une importance considérable. Malheureusement, le plus grand nombre des observations d'hémorragies prérétiniennes sont de vieilles observations dans lesquelles aucune mesure de la pression artérielle ne figure. Il est à souhaiter que désormais le chiffre sphygmomanométrique accompagne toujours les nouvelles descriptions cliniques.

Il est à penser que les constatations ultérieures ne feront que confirmer les résultats que nous avons déjà obtenus.

Par quel mécanisme et sous quelles influences agissent ces causes dites efficientes. Le problème n'est encore pas résolu, tous les facteurs énumérés sont susceptibles de donner lieu à des hémorragies, mais d'où vient la localisation spéciale : faut-il admettre un état de moindre résistance des vaisseaux rétiniens, mais sous quelle influence ? faut-il invoquer le rôle d'une diathèse ? mais ce fait est déjà un aveu d'ignorance, c'est l'introduction d'une cause finale (*dormitivam vim*) dans l'ordre des faits précis,

addition qui ne mène à rien, mais satisfait peut-être quelques esprits.

Il semble logique que toutes les causes susceptibles d'élever la tension artérielle soient de nature à favoriser la production d'une hémorragie, mais pourquoi se produit-elle dans le territoire qui nous occupe, quelle raison fait qu'elle n'est pas plus profonde ou au contraire vitréenne, nous sommes incapable de le dire.

L'examen précis de très nombreux cas avec examens anatomiques, la mesure de la pression artérielle, le dosage dans le sang, de l'urée, des oxalates, de l'ammoniaque et vraisemblablement aussi d'autres produits, dont peut-être nous ne soupçonnons pas encore l'intérêt, arrivera peu à peu à éclaircir la question. Du cas particulier on pourra alors déduire des préceptes généraux ; mais il ne semble pas actuellement que l'on soit en possession des matériaux nécessaires à cette construction.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Un des premiers examens anatomiques est dû à Anderson, qui, après autopsie d'un œil sur lequel il avait observé les signes d'une hémorragie nummulaire, conclut à la présence d'un épanchement sanguin entre la rétine et le corps vitré.

Robert Hesse (*Zeitschrift zür Angenheilk*) dit après examen anatomique d'un cas dont le protocole d'autopsie n'est du reste pas détaillé, qu'il existe bien réellement de pareilles hémorragies, maintenues par la présence de la limitante interne, membrane décrite par Schwalbe sous le nom de membrane hyaloïde. Klauber montre après examen histologique la possibilité d'un épanchement entre la limitante interne de la rétine et la limitante du vitré, bien qu'il n'existe pas à proprement parler d'espace préformé.

Komoto (*Klin. Monâtsblætter für Augenheilk*) cite également un cas avec contrôle anatomique.

Bénédek rapporte onze observations avec examen histologique : dix fois l'épanchement était situé entre la limitante interne et la couche des fibres nerveuses, une seule fois, il se trouvait être plus antérieur entre la limitante et le corps vitré.

Dans six des premières observations de cet auteur notons en passant qu'il existait dans les tissus environnant l'épanchement une réaction cellulaire marquée formant une véritable capsule autour de l'hémorragie.

La fréquence pour Bénédek de cette situation intra-rétinienne de la collection sanguine donne l'explication de plusieurs phénomènes : 1° La facilité de résorption de ces hémorragies ; 2° leur non irruption dans le canal central du vitré ; 3° la rareté du recouvrement de la papille par le sang, même si l'hémorragie est contiguë au disque optique.

Toute hémorragie, dit cet auteur, est primitivement rétinienne, la limitante interne n'est décollée, que quand le sang s'accumule en quantité considérable formant l'hématome rétinien. L'hémorragie s'arrête quand le sang se coagule ou lorsque sa pression devient égale à l'ophtalmo-tonus.

Harms, de Tubingen, pense que le sang peut se collecter entre les deux limitantes ou entre la limitante rétinienne et la couche des fibres. Il croit que ce dernier cas correspondrait aux observations dans lesquelles, tout en notant un épanchement nummulaire, on ne peut assigner à la collection des limites aussi précises que dans les cas typiques. Harms ajoute du reste que la différenciation clinique de ces deux groupes d'hémorragie est impossible à faire, et que l'intérêt de cette sélection est peu considérable puisque l'évolution est sensiblement la même dans les deux éventualités.

Tels sont en gros les résultats fournis par les examens anatomiques et qui tendent à prouver que le sang siège dans les parties toutes périphériques de la rétine ou en dehors d'elle, au delà de la limitante.

D'autres faits permettent d'arriver aux mêmes conclusions, à savoir le siège prérétinien (ce mot étant pris au sens clinique du terme) de l'épanchement.

Liéber, Liébreich et Haab mettent en avant les arguments suivants.

a) Si l'hémorragie siégeait dans les couches postérieures de la rétine les vaisseaux rétiniens, au bord de la flaque sanguine, ne cesseraient pas brusquement, comme coupés ; ils seraient plus ou moins visibles au-devant de la lésion surtout au niveau de la partie supérieure.

b) Une lésion située dans les couches postérieures de la rétine ou derrière cette dernière membrane donnerait des lésions durables, or, dans la plupart des cas l'acuité redevient normale et toute trace de lésion ophtalmoscopique disparaît le plus souvent.

c) Si l'hémorragie est profonde, il est impossible d'expliquer les cas rares, mais certains dans lesquels la papille elle-même est recouverte.

d) Le siège prérétinien cadre très bien, et cadre seul avec le déplacement du sang, dans les inclinaisons de la tête. Ce sang se déplace et vient couvrir les vaisseaux, donc il est antérieur par rapport à eux. Le malade du reste se rend compte de ce che-

minement de l'épanchement dont il perçoit souvent la couleur rouge.

Plus délicate est la question de savoir quelle est la position du sang par rapport aux deux limitantes rétinienne et vitréenne.

Les différents histologistes qui se sont occupés de la question ne sont pas du reste tous du même avis en ce qui concerne ces deux membranes.

Les uns admettent l'existence d'une seule membrane (Charles de Bavière). C'est en somme l'ancienne conception de la limitante hyaloïdienne.

D'autres auteurs Schwalbe, Nordensen, et plus récemment M. Rochon-Duvigneaud se rallient à une manière de voir toute différente. Cette divergence de vue tient peut-être à ce que certains auteurs n'ont pas examiné des yeux entièrement normaux, peut être aussi la méthode de fixation, ou surtout de coloration a-t-elle été défectueuse.

M. Rochon-Duvigneaud admet (*Hist. de la Rétine. In Encyclop. fr. d'opht.*) et cette démonstration est admise sans conteste à l'heure actuelle, qu'il existe deux formations bien distinctes, l'une constitue l'hyaloïde vitréenne, l'autre fait corps avec la rétine, c'est la limitante interne : cette dernière, toujours d'après le même auteur, est une véritable mosaïque « formée par la juxtaposition exacte des pieds des fibres de Müller ».

Le pied de ces cellules est comme le dit Ranvier (Ranvier, *Traité de Technique*) légèrement excavé à la base et formé d'une substance centrale granuleuse

qui se colore en rose par le carmin et d'une écorce plus résistante vaguement striée en long, et qui reste généralement incolore à la suite de l'application de ce réactif.

La limitante interne est à proprement parler fonction des fibres de Müller, ce qui explique son absence au niveau de la papille.

Donc quand le disque optique est recouvert par une hémorragie en flaque celle-ci est anatomiquement extra-rétinienne.

Des constatations histologiques ont permis d'établir ce fait très important que les deux membranes rétinienne d'une part, vitréenne de l'autre sont décollables par une injection et qu'il existe ainsi une cavité virtuelle que des épanchements sanguins ou séreux peuvent transformer en une véritable chambre close.

Il ressort pratiquement de toutes ces considérations que les faits qui, au point de vue clinique sont classés sous le titre d'hémorragies prérétiniennes et qui pratiquement sont tout à fait du même ordre avec mêmes signes et même évolution, sont des épanchements, les uns entièrement en dehors de la rétine, entre les deux limitantes, les autres bien que cliniquement prérétiniens sont histologiquement intra-rétiniens ; c'est-à-dire entre la couche des fibres nerveuses et la limitante interne de la rétine.

Une question qui a longtemps excité la sagacité des chercheurs est celle de savoir à quoi tient la fré-

quence de la localisation de l'hémorragie au niveau du pôle postérieur de l'œil.

Bénédek (*von Græfes Arch. für opht.*, 1910) donne comme explication ce fait anatomique qu'au niveau de la fovea, l'adhérence est plus lâche entre la limitante interne et les fibres de Müller.

Dimmer dans le même sens montre à la suite de von Doziel que le tissu de soutien de la rétine dans la région maculaire existe bien réellement, mais que les fibres de Müller se fendent à différentes distances en 2 ou 3 faisceaux. Leurs extrémités internes adhérentes sont beauconp plus fines que dans les autres parties de la rétine, d'où plus grande facilité pour le sang de traverser la limitante. Il n'est du reste pas nécessaire que les fibres de Müller soient lésées. Klauber en cite un cas confirmé par un examen d'après la méthode de Mallory ; pour cet auteur la moindre adhérence de la limitante dans la région maculaire est fonction de l'absence de vaisseaux.

En réalité la texture spéciale de la limitante au niveau de la macula suffit parfaitement à expliquer la fréquence toute particulière avec laquelle les hémorragies nummulaires se produisent dans cette région fovéale.

Trois dernières questions restent à se poser :

1° Le sang vient-il du système des vaisseaux papillo-maculaires, vient-il au contraire de la choroïde ?

2° Est-ce une artère ou une veine qui est la cause de l'épanchement ?

3° Y a-t-il rupture ou diapédèse ?

A la première question plusieurs réponses ont été données ; les uns avec Dimmer placent l'origine de la lésion immédiatement à la surface interne de la rétine, les autres en font comme de Wecker et Landolt une lésion des vaisseaux du système choroïdien.

La première théorie semble avoir rallié la majorité des auteurs, c'est à elle que se rattache Fuchs.

Klauber dit que le point de départ est le fin réseau capillaire de la fovéa : de la confluence de ces petites hémorragies naît la nappe sanguine, sans qu'il soit nécessaire de supposer que les vaisseaux aient été lésés.

Bénédek pense au contraire (Von Græfes, *Arch. f. Opht.*) que le sang émane des vaisseaux de la papille.

De Wecker et Landolt, dans leur traité, se refusent d'un autre côté à voir l'origine de ces hémorragies dans les vaisseaux rétiniens proprement dits. Leber professe une opinion analogue.

Entre l'origine rétinienne proprement dite et extra-rétinienne du sang il est peut-être un peu prématuré de se prononcer, toutefois disons, que dans certaines observations on note à l'examen ophtalmoscopique une altération manifeste d'un des gros troncs émanés de la papille. Outre le fait personnel que nous rapportons, nous citerons surtout le cas classique dessiné dans l'Atlas de Haab où la source de l'hémorragie est parfaitement visible.

2° L'hémorragie est-elle artérielle ou veineuse ? à

cette réponse on peut répondre avec Leber et de Wecker que le plus souvent les hémorragies artérielles se font jour dans le vitré ; dans la pratique la plupart des nappes répondant aux descriptions que nous avons données sont d'origine veineuse.

Y a-t-il enfin rupture vasculaire ou diapédèse ? Le premier mécanisme semble de beaucoup le plus facile à expliquer, et le plus concordant avec les faits ; en tous cas la diapédèse seule est insuffisante à expliquer les collections abondantes, la réalité de cette diapédèse n'a du reste pas été établie anatomiquement d'une manière irréfutable.

De Wecker et Landolt affirment cependant avec Lebert l'origine diapédétique du sang épanché. Mais il y a lieu de croire que des fissures étroites dans les parois des vaisseaux peuvent être parfaitement suffisantes pour laisser échapper en grand nombre les hématies et rester néanmoins inaperçues à l'ophtalmoscope.

Comme le dit Dufour (*Encyclope. franç. d'opht.*) « Les coupes microcsopiques ont plus d'une fois « démontré la rupture des parois vasculaires au voi- « sinage d'une hémorragie. La diapédèse des globu- « les rouges, ne saurait expliquer les grandes inéga- « lités que l'on observe dans la distribution des « foyers hémorragiques, dans leur forme et dans « leur volume ».

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (Liébreich)

Atlas d'ophtalmoscopie, 1863 (pl. VIII, fig. 2.)

Le 30 novembre, une femme de quarante-cinq ans, après avoir perdu ses règles auparavant très abondantes, sentit tout à coup, comme un objet qui lui passait devant l'œil gauche ; elle ferma l'autre œil et aperçut alors devant l'œil affecté une grosse tache obscure ronde, et couvrant juste le centre du champ visuel.

Immédiatement après, elle ressentit des bourdonnements d'oreille, du vertige et des nausées, symptômes qui persistèrent plusieurs heures ; cinq jours plus tard, malgré une vision excentrique normale, on note une amblyopie considérable (impossibilité de déchiffrer le n° 20 de l'échelle). Cette amblyopie est constituée par un grand scotome central, dont la forme répond assez exactement à l'épanchement sanguin constaté à l'ophtalmoscope. De petits extravasats circulaires sont situés dans les couches postérieures de la rétine, des taches en forme de stries se trouvent dans la couche antérieure du stratum des fibres nerveuses. La grande plaque sanguine d'une forme si singulière, me surprit d'autant plus, dit Liebreich, que précédemment, j'en avais observé et dessiné une analogue, située à la même place chez une malade

se trouvant dans les mêmes conditions, de petites taches blanches étaient visibles à la surface de l'épanchement.

La partie supérieure était claire et complétait la tache rouge sombre inférieure de façon à former une ellipse assez régulière. Le liquide de cette zone est vraisemblablement le sérum du sang extravasé séparé du plasma. La substance de la rétine est suffisamment troublée jusqu'aux couches les plus internes pour voiler complètement l'artère et légèrement aussi la veine qui traversent l'hémorragie.

Le trouble rétinien ainsi que les petits extravasats disparurent au bout de quelques semaines, sous l'influence d'un traitement dérivatif, mais la grande plaque hémorragique ne diminua que peu à peu, en plusieurs mois, de la périphérie vers le centre à partir surtout de sa limite horizontale.

Pendant le travail de résorption, cette plaque ne se fractionnera point, de sorte que le 8 février elle était encore semblable à sa forme primitive, bien que très réduite dans ses deux diamètres.

Diamètre transversal : 2 largeurs papillaires.

Diamètre vertical : 1 largeur papillaire.

Le 8 avril, la malade lisait de cet œil le n° 7 de l'échelle, à l'aide d'un verre convexe de 10 pouces de foyer. Il ne restait de l'hémorragie qu'une petite bande d'un rouge pâle.

A la fin d'avril, le fond d'œil et l'acuité étaient entièrement normaux.

Liebreich dans son observation ne donne malheureusement aucun renseignement sur l'état général de la malade ni sur le traitement, pas plus du reste

que sur la mobilité ou la non-mobilité de l'épanchement.

OBSERVATION II (Fuchs)

(Tirée du *Manuel d'Ophtalmologie.*)

Il s'agit d'une femme d'un certain âge, myope, et portant un large croissant au bord temporal de la papille. Excavation physiologique assez grande. Artères rétiniennes sinueuses, veines normales.

Le fond de l'œil est occupé par une grosse hémorragie qui recouvre la région de la *macula lutea*, s'étendant en haut jusqu'aux vaisseaux temporaux supérieurs en partie cachés par la collection. La partie inférieure de l'hémorragie est d'un rouge foncé, et est limitée nettement, à sa partie supérieure d'un rouge pâle, par une ligne horizontale. Cette séparation est produite par le dépôt dans la partie inférieure des globules sanguins en suspension dans le liquide resté fluide. Au voisinage de la grande hémorragie, surtout à ses bords supérieur et inférieur, se trouvent de nombreuses petites taches de sang: celles-ci s'étendent jusque sur le croissant blanc de la papille et vers le haut jusqu'aux vaisseaux temporaux supérieurs.

C'est de ceux-ci que vient le sang épanché, qui, après avoir déchiré la limitante interne de la rétine, s'est déposé entre celle-ci et le corps vitré; de là, il a glissé jusqu'à la région de la macula, où l'union entre la rétine et le corps vitré est le moins intime, même dans l'œil normal.

Cette observation qui figure comme légende sous

l'une des figures du manuel de Fuchs est incomplète, surtout au point de vue évolution et résultats fonctionnels, mais elle est intéressante parce qu'elle décrit de façon nette l'aspect ophtalmoscopique de la lésion.

OBSERVATION III (Standford Morton)

Transactions of opht. Soc. IV, 1884. *Hémorrh. in the region of macula lutea*

Femme de trente-cinq ans, présentant une grosse hémorragie demi lunaire de la macula s'étendant jusqu'au bord de la papille.

Etiologie : goutte (?).

Résorption complète (aucune précision de durée).

OBSERVATION IV (Walter H. Jessop.)

Transact. of opht. Soc., XI, 1886.

Hémorragie prérétinienne au-dessous de la macula, femme de quarante-huit ans. Rhumatisante.

Résorption complète avec acuité de 1 (aucune précision de durée).

OBSERVATION V (Robert Doyne)

Transact. of opht. Soc., VIII, 1888.

Hémorragie semi-circulaire au niveau de la macula, avec scotome, correspondant chez un homme de quarante ans

atteint de cirrhose hépatique avec anémie, *restitutio ad integrum* au bout d'un laps de temps qui n'est pas précisé.

OBSERVATION VI (W.-T. Keall)

Trans. of opht. Soc., 1887. *Semi circul. Hemorrh. not in the mac region*

Homme de trente-quatre ans, atteint de névrite optique syphilitique et présentant une hémorragie du type prérétinien au contact d'une veine (aucune évolution notée.)

OBSERVATION VII (H. Power)

Transact. of opht. Soc., 1888 (*Relations of opht. diseases to certain normal et pathol. conditions of the Sexual org.*)

Une femme de vingt-neuf ans. V-pare, fait dans les premiers mois de sa grossesse une hémorragie prérétinienne, sans albuminurie, aux environs de la macula (pas d'évolution, pas de terminaison).

OBSERVATION VIII (William-Lang)

Transact. of opht. Soc., 1889 (*Large demi circular hemorrh, in the Yellow spot region*)

Homme de vingt-quatre ans de bonne santé ayant présenté sans cause décelable une grosse hémorragie s'étendant en dehors de la macula.

Résorption complète (pas de détails).

OBSERVATION IX (Standford Inorton)

Subhyaloïd. macular hémorrh. Transact. of opht. Soc., 1889.

Il s'agit d'une femme de cinquante-deux ans ayant sans cause apparente présenté une grosse hémorragie sous-hyaloïdienne dans la région de la macula, et ayant recouvré la vue dans des conditions normales, mais imprécisées dans l'observation.

L'étiologie n'est pas indiquée.

OBSERVATION X (Poulett Wells)

Transact. of opht. Soc., 1890.

Hémorragie rétinienne et subhyaloïdienne dans la région maculaire de l'œil droit chez un homme de dix-neuf ans. Aucune donnée touchant l'étiologie où l'évolution.

OBSERVATION XI (Holmes Spicer)

Ophtalm. Hosp. reports., décembre 1892.

L'auteur décrit chez un homme de trente-trois ans deux grosses hémorragies l'une vers la macula, à limite supérieure horizontale, l'autre de forme circulaire située au-dessus de la papille.

L'hémorragie juxta-maculaire se propageait en partie dans le vitré. Une troisième hémorragie de date plus récente avait également un bord supérieur horizontal, elle était en

partie située en avant de l'hémorragie circulaire, cette dernière chronologiquement plus ancienne.

Les veines rétiniennes étaient fortement dilatées et Holmes Spicer les considère comme la source de l'épanchement.

OBSERVATION XII (J.-B. Lawford)

Opht. Reviev, avril 1893 (*Notes on a case of subhyaloïd. and vitreal hemorrh.*

Il s'agit d'une femme de cinquante-cinq ans bien portante ayant présenté à la suite d'une violente crise d'éternuement une hémorragie étendue de la région maculaire ; cette hémorragie couvrait les vaisseaux rétiniens.

Quelques jours plus tard, la collection sanguine s'était divisée en deux parties séparées par un espace « rubanné » horizontal, au niveau duquel on pouvait voir le fond de l'œil (pas de renseignements sur la mobilité de l'épanchement).

Seize jours plus tard hémorragie diffuse du vitré, tellement intense que le fond de l'œil est devenu inéclairable.

Guérison complète, ultérieurement, avec bonne acuité visuelle (pas de dates).

OBSERVATION XIII (Haab)

(Extraite du *Deutschmann's Beitrage zur Augenheilkunde*, 1892.)

Mme X..., âgée de cinquante ans, albuminurique, avec petit pointillé de rétinite néphritique, présente sur la région

maculaire une étoile exsudative et quelques rares hémorragies disséminées dans le fond de l'œil.

L'acuité visuelle à cette date (décembre 1886) est de 1 à O. D. et 1/2 de l'O. G. sans amélioration.

Le 30 juillet son acuité est de { O. D. = 3/4 / O. G. 1/2 sans amélioration.

En février 1887, hémiplégie. L'examen des yeux montre :

A l'œil gauche de grosses synéchies iriennes, une excavation glaucomateuse de la papille qui est pâle et atrophique. Les exsudats rétiniens ont disparu, mais on constate de petites hémorragies ponctuées autour du nerf optique et un gros épanchement sanguin au-dessous et en dehors de la papille : la limite supérieure de cette hémorragie est horizontale.

A l'œil droit de petites hémorragies circum papillaires : névrite optique et petite zone, adjacente à la papille, de dégénérescence blanche de la rétine.

Sclérose artérielle, syphilis probable.

Le 8 août, aucune modification de la grosse flaque sanguine observée dans l'œil gauche. L'examen de l'autre œil ne fait que confirmer le diagnostic déjà posé de neuro-rétinite albuminurique et de glaucome, un très large scotome correspond à l'hémorragie.

OBSERVATION XIV (Haab)

(Extraite du *Deutschmann's Beitrage zur Augenheilkunde.*)

Mme X..., mariée depuis six mois. Dès lors toujours malade, vient consulter en mai 1888.

Enceinte de trois à quatre mois elle a perdu l'appétit. A

la suite d'un vomissement elle a remarqué une traînée noire dans son œil gauche ; un médecin fait le diagnostic d'hémorragie de la rétine.

La malade ne se plaint pas de l'œil droit. Les suites de la grossesse fussent normales sauf une légère glycosurie. V. O.D., V. O. G. — 0,50 = 1.

Examen ophtalmoscopique. — O. D. petits points hémorragiques et petites flammèches en dedans du nerf optique qui est resté normal.

O. G. Grosse hémorragie nasale par rapport au nerf optique : la limite supérieure de cette flaque sanguine est nettement horizontale, la situation entre rétine et corps vitré est affirmée par l'invisibilité des vaisseaux au niveau de l'épanchement, la dénivellation parallactique et ce fait qu'il faut un verre convexe fort pour mettre au point.

On constate également une seconde hémorragie très marquée à la périphérie et en bas, cette hémorragie est située dans le vitré et semble sans connexion avec la flaque rétinienne, dont elle provient cependant. Quelque temps après apparaît au voisinage de la macula un petit exsudat diabétique.

Traitement : Quinine ; la résorption est lente mais il ne survient pas d'autre hémorragie.

20 juin. — Mêmes dimensions de la grosse flaque sanguine, mais elle est moins épaisse et plus pâle.

Quelques points blanchâtres apparaissent au côté nasal de l'hémorragie.

13 juillet. — La résorption est marquée ; le bord supérieur toujours horizontal s'est abaissé. La coloration est encore plus claire.

1er août. — La résorption a fait encore des progrès, il reste encore une petite trace de l'hémorragie et quelques points blanchâtres.

La malade se juge guérie.

OBSERVATION XV (Haab)

(Extraite de *Deutschmann's beitrage zur Augenheilkunde.*)

Mathias B..., vingt et un ans, vient le 10 décembre 1888 ayant remarqué une baisse de la vision de son œil gauche.

On constate une embolie typique de l'artère centrale de la rétine, ni cardiopathie, ni éléments pathologiques dans l'urine. L'examen du sang est normal. Une adénopathie cervicale et cubito-olécranienne fait penser à la syphilis, bien qu'on ne puisse retrouver aucun autre stigmate de cette affection.

On pratique une sclérotomie qui n'amène aucun résultat, la chambre antérieure présente un hyphéma qui se résorbe. Même état pathologique qu'avant l'opération.

Le 29 décembre, on voit dans la région maculaire une grosse hémorragie de la dimension de la papille, le bord supérieur est horizontal et le niveau est mobile, cette collection sanguine siège entre rétine et vitré.

OBSERVATION XVI (Haab)

(Extraite de *Deutschmann's Beitrage zur Augenkeilkunde.*)

Julius B..., âgé de trente ans, remarque depuis trois jours quelque chose d'anormal devant son œil droit quand il vient

consulter le 14 septembre 1885. Il accuse à cette date une grosse boule noire au centre de son champ visuel qui correspond à une grande hémorragie du pôle postérieur : dans une certaine position de la tête cette flaque sanguine arrive à cacher la moitié de la papille.

Auparavant la vision a toujours été bonne des deux yeux. Le second temps, à l'auscultation du cœur, est prolongé et un claquement le termine. Les ganglions inguinaux sont augmentés de volume, le pénis ne porte aucune cicatrice. Pas de syphilis apparente. Ni sucre ni albumine. Deux enfants bien portants.

L'œil gauche astygmate hypermétrope donne 1/3 d'acuité.

L'œil droit compte à peine les doigts de très près en vision centrale. La vision périphérique est évaluée à 1/10 environ.

A l'examen ophtalmoscopique on constate un énorme épanchement au côté temporal du nerf optique, épanchement qui tend vers la macula, cette hémorragie se déplace avec les mouvements de la tête. On observe encore quelques petites stries sanguines autour du nerf optique.

Le malade va à l'hôpital ; ses urines sont normales.

Le 2 octobre, la situation est inchangée.

Le 14 octobre, même aspect du fundus mais l'acuité est meilleure ; les doigts sont perçus à 1 m. 50.

Le 25 novembre, l'hémorragie a considérablement diminué et l'on aperçoit des stries rouges partant de la papille et s'étendant jusqu'à mi-chemin de la macula ; de semblables rayons partent du côté externe de la fovea. Deux petites hémorragies sont visibles au bord supérieur de la papille.

Le malade compte les doigts à 6 mètres. Il cesse de se soigner.

OBSERVATION XVII (Haab)

(Extraite de *Deutschmann's Beitrage zur Augenheilkunde.*)

Mme Barbara Seh..., cinquante-sept ans, vient le 15 janvier 1889 parce que depuis une semaine elle a des sensations bizarres de voile dans l'œil gauche.

V. O. D. + 2 = 6/6.

V. O. G. voit les doigts à 3 mètres sans amélioration.

A l'ophtalmoscope on voit dans la région maculaire gauche une hémorragie de la dimension approximative d'une papille, cette collection est limitée en haut par un trait horizontal, plus haut un tout petit épanchement est centré d'un point blanc, à ce niveau se termine une petite veine. Contre ce bord supérieur horizontal limitant l'hémorragie est une zone grisâtre et trouble qui complète en un ovale l'épanchement en demi lune que nous avons vu. Au niveau de la macula, au lieu du reflet habituel existe une petite tache blanche qui n'est pas un jeu de lumière.

Le reste de la rétine et du corps vitré est normal.

Albuminurie légère.

Le 16 avril, V. O. G. = 1/2. L'hémorragie a bien diminué, la limite supérieure a perdu de sa régularité et n'est plus très horizontale.

La malade ne revint plus se faire examiner.

OBSERVATION XVIII (Haab)

(Extraite de *Deutschmann's Beitrage zur Augenheil Keinde*)

Mlle M..., vingt-deux ans, remarque depuis quatre jours une tache devant l'œil droit, elle vient consulter le 29 avril 1891 ; elle est anémique à un degré voisin de l'anémie pernicieuse, cependant par la suite son anémie s'améliore et finit même par guérir.

Le 16 avril, elle a ses règles qui durent jusqu'au 20.

Le 22, elle voit des arcs-en-ciel.

Les 22 et 24, légère intoxication par l'oxyde de carbone.

L'examen extérieur des yeux ne dénote rien d'anormal.

V. O. G. = 1, V. O. D. = 1/50. L'œil droit présente un scotome positif très net.

Examen ophtalmoscopique. — O. G. normal ; O. D. grosse hémorragie dans la région de la macula ; la limite inférieure est convexe, le bord supérieur est horizontal.

Au-dessus de ce territoire se voit une sorte de calotte qui semble la surmonter. Les vaisseaux rétiniens sont visibles, mais extrêmement voilés.

L'épanchement revêt en somme la forme d'un ovale, plus ou moins régulier, dont la circonférence est cernée par un trait clair.

A la partie supérieure de l'ovale cette ligne est plus large et recouvre les vaisseaux rétiniens ; du côté nasal, on observe encore, le long de cette ligne de fines ponctuations blanches. Il en va de même au centre de l'épanchement où une petite tache brillante simule à s'y méprendre un reflet : quelques jours après cette production avait disparu.

Une toute petite hémorragie se trouve également près du bord de la papille au voisinage d'une artère, le centre de cet épanchement est clair ; non loin de lui on note un minuscule point blanc ressemblant à un exsudat de rétinite albuminurique.

La malade a des urines normales. Le traitement consiste en fer, quinine, et repos à la chambre noire.

5 mai. — La vision est revenue à ce qu'elle était avant.

On assiste à la disparition de la petite hémorragie du bord supérieur de la papille, hémorragie qui ne laisse aucune trace.

La grosse hémorragie s'est peu modifiée, cependant sa coloration est un peu plus claire, les petites ponctuations du côté nasal ont disparu ainsi que la tache blanche et ronde située dans cette région. Les gros points blancs placés au côté temporal de la papille sont instacts.

9 mai. — Le foie et le cœur sont normaux ; le pouls est régulier et bat à 72. Ni sucre, ni albumine.

Les ponctuations blanches observées sur l'hémorragie ne sont nettement perçues qu'avec un verre + 1.

Le reste du fond d'œil est vu sans correction par un observateur emmétrope.

La malade voit et dessine même son scotome, qui paraît tantôt rouge, tantôt gris.

La vue est meilleure, ce qui tend à prouver, ou que la rétine est plus sensible, ou que l'épanchement est moins épais. Il n'y a pas l'ombre d'un doute du reste qu'il s'agit d'une hémorragie entre rétine et vitré, ce qui explique la visibilité particulière de la moitié inférieure de l'épanchement et l'horizontalité du bord supérieur.

De plus le niveau du sang est mobile : quand la tête est penchée vers la droite ou vers la gauche, le bord supérieur de l'hémorragie reste toujours horizontal ; très vite du reste le niveau s'établit, fait qui prouve la fluidité du sang et que vient encore confirmer le déplacement du scotome correspondant.

L'absence de phosphènes est encore en faveur du siège extra rétinien de l'épanchement.

Notons enfin que cette malade percevait dans les mouvements de la tête le déplacement correspondant du sang.

Hémoglobinimétrie, 82 o/o.

Traitement. — Fer, alimentation substantielle, le sang reste pauvre en pigment, mais l'hémorragie se résorbe peu à peu. La ligne supérieure demeure toujours horizontale et l'acuité mauvaise. Peu à peu la résorption s'étend à toute l'hémorragie.

Le 16 juin, on constate une grosse amélioration de l'hémorragie dont le niveau paraît réduit.

La coloration de la flaque sanguine est d'un rouge plus pâle.

Les mouvements de la tête n'amènent plus que des déplacements réduits du liquide.

Tout l'hémisphère nord de l'hémorragie est presque entièrement normal. Les vaisseaux sont, cependant, encore perçus dans un nuage léger.

De petits traits clairs parallèles les uns aux autres apparaissent, ils siègent entièrement dans l'hyaloïde.

La macula n'est pas visible, et siège encore entièrement derrière l'épanchement. Le reste du fundus est normal.

Le 11 juillet, pas de changement manifeste, l'hémorragie pâlit cependant.

V. O. D. = 3/5

Les veines pourtant restent plus grosses que sur la rétine gauche; bientôt on n'observe plus à l'endroit où était l'hémorragie que quelques petits points très brillants de cholestérine. De même la région maculaire n'est pas entièrement dégagée, il reste encore quelques traînées sanguines : les vaisseaux allant à la macula sont normaux.

Traitement. — Verres foncés, fer.

Le 28 septembre, V = 3/5. On voit encore deux grosses lignes rouge clair, l'une d'un diamètre papillaire de long et située au côté nasal du nerf optique, l'autre temporale et deux fois plus grosse.

Le reflet fovéal est plus intense qu'à l'état normal. Deux petits points brillants de cholestérine sont visibles près de la macula.

Les vaisseaux sont normaux.

Le 25 mai 1892, soit un an depuis le début.

V. O. D., V. O. G. = 1. Fond normal, aucune différence ophtalmoscopique entre les deux yeux.

OBSERVATION XIX

(Dimmer 1894, *Ein Fall Von Blutung Zwichen Netzhaut und glas Körper*)

Mme St., âgée de vingt-huit ans, fit deux fausses couches et accoucha à terme deux fois. En janvier 1889 elle ressent

des maux de tête violents et présente une soif ardente, des vomissements : elle remarque que le volume de son urine augmente considérablement. Au début de février 1889 elle a des diarrhées profuses avec coliques et ses céphalées s'accentuent encore. Le 10 février en se levant elle a un vertige à la suite duquel elle observe que son acuité visuelle a notablement baissé.

Elle est obligée pour voir de regarder de très près, et encore elle reconnaît à peine les objets qu'elle a devant elle, elle a également des phosphènes colorés.

Le premier examen eut lieu le 17 février.

Urines claires, volume 2.500 centimètres cubes, poids spécifique 1009, albuminurie copieuse, 8 grammes par litre au tube d'Esbach. Dans le sédiment on relève d'abondantes bactéries, quelques cellules épithéliales et de rares leucocytes. A la pointe du cœur un premier temps étouffé et faible, le second temps est clangoreux. Les radiales sont très tendues et dures. Le pouls rapide, 100.

Les sensations sont émoussées, les vomissements fréquents, les céphalées atroces. Le diagnostic d'urémie lente progressive est posé.

Examen ophtalmoscopique. — O. G. milieux clairs, papille très effacée couleur gris rougé avec des stries en forme de rayons. Cet œil est hypermétrope de 5 à 6 dioptries.

On voit trois grosses veines partant du nerf optique et présentant une flexion subite.

Au-dessous et en dedans de la papille, on observe une très grosse hémorragie rouge foncé de un diamètre papillaire et demi. Le bord inférieur est convexe et figure un segment

de cercle. Le supérieur au contraire est parfaitement horizontal.

La partie supérieure de l'hémorragie ne se voit bien, pour un observateur emmétrope, qu'avec un verre convexe de 5 ou 6 dioptries. La marge temporale de l'hémorragie siège presque au bord de la papille et se prolonge en une sorte de traînée sanguine ; cette dernière gagne le méridien vertical du nerf optique et après avoir contourné la papille se résout en une fine hémorragie. Une seconde grosse hémorragie infra papillaire est limitée par une ligne nette mais onduleuse. En haut la moitié nasale de cette hémorragie se perd dans une masse rouge nuageuse : la partie inférieure de la collection a une forme de crosse. En bas, juste dans le prolongement du diamètre vertical de la papille, se trouve un segment de rétine saine, limité à droite et à gauche par les deux poches hémorragiques. La moitié externe du bord supérieur est une ligne parfaitement horizontale, ce niveau est à environ 1 1/2 diamètre papillaire du bord inférieur il en est de même pour l'épanchement situé du côté nasal de la papille.

Ces deux hémorragies, ont l'une et l'autre un prolongement supérieur, d'apparence analogue et de couleur rouge foncé ; le prolongement nasal est cependant plus brillant que le temporal : ce dernier se poursuit jusqu'à 4 diamètres environ du bord externe de la papille. Au-dessus et en dehors de la macula, se voit un autre trait blanchâtre assez effacé ; qui verticalement ascendant, décrit ensuite un trajet sinueux et s'adosse à l'extrémité située au côté nasal de la papille. La distance séparant le bord supérieur de la papille de ce trait transversal est de 1 diamètre papillaire 1/2 envi-

ron. Toute cette partie de l'hémorragie qui coiffe la papille et les deux poches sanguines flanquant latéralement le nerf optique est d'une couleur rose pâle. Des veines tortueuses sont les seuls vaisseaux qu'on puisse distinguer dans cette aire ; encore leur trajet n'est que très imparfaitement visible.

Aussi apparaissent-elles comme voilées, sauf dans la petite région infrapapillaire qui forme, on l'a vu, un isthme de tissu rétinien sain.

Quant aux artères, on n'en voit presque pas dans tout le fundus, les très rares que l'on peut apercevoir sont extrêmement ténues. Les veines, au contraire, sont dilatées et surmontées de reflets brillants, on ne les voit distinctement qu'au delà de la zone de l'hémorragie ; leur apparition est donc soudaine.

Deux de ces veines l'une supérieure, l'autre supéro-interne présentent une inflexion très particulière : cette coudure est même si marquée qu'elle ne peut être observée de façon nette qu'avec un verre de + 3 dioptries.

En haut et en dehors, par rapport à la papille à la limite du bord clair qui a été décrit, se trouve un foyer blanc dont le bord s'étend en un fin chevelu dans la direction de la papille.

Sous cette tache disparaît un tronc veineux qui se dirige en dehors et en haut, et qui réapparaît seulement à quelque distance de là. On peut observer également une petite hémorragie en forme de disque située en dehors et en bas de la grosse collection sanguine ; très étroite et de couleur rouge sombre, elle se trouve juste au-dessous de la macula dont elle affleure le bord. Enfin une seconde hémorragie de tonalité aussi sombre, mais de dimensions un peu plus considé-

rables, est à noter à 5 diamètres papillaires de la partie inféro-externe du nerf optique : son bord inférieur est convexe, le supérieur, parfaitement horizontal.

Près du bord inférieur de la papille on voit des stries claires.

Si la malade incline la tête, on remarque un changement de direction dans le niveau de la petite hémorragie discoïde, il reste toujours horizontal quelle que soit la position du sujet. Cependant, malgré une flexion très accusée de la tête, vers l'épaule gauche, le sang de l'hémorragie situé au côté nasal de la papille ne se déplace pas le long du bord du nerf optique.

Dans l'œil droit, l'état de la rétine est à peu près analogue il y a ici deux grosses hémorragies latérales et inférieures par rapport à la papille qui est assez effacée et fortement gonflée. L'hémorragie située du côté nasal a une forme de botte, quant à l'autre dont le bord supérieur est moins élevé il se termine, comme nous l'avions observé dans l'œil droit, par une traînée sanguine, convexe qui se dirige vers le côté temporal.

La portion rouge clair de la collection qui enchasse la papille, est plus réduite que dans l'autre œil ; elle est bordée par un trait blanc, interrompu par places.

En haut la zone hémorragique se distingue par sa coloration plus foncée du reste du fond de l'œil qui est normal. On aperçoit de façon très indistincte trois gros troncs veineux très tortueux. La veine supéro-externe est la plus visible, elle apparaît, brusquement dans toute sa netteté après avoir dépassé la région malade. Les deux autres veines à peine visibles au niveau de l'épanchement sont au con-

traire, bien vues au delà : elles présentent avant d'arriver sur les parties saines de la rétine un coude très prononcé dont la convexité regarde en avant. Les artères sont presque invisibles, en de rares endroits on les voit sous forme de filaments très ténus. La veine temporale inférieure est, dans la région de la papille, d'un blanc grisâtre recouverte de quelques hémorragies en stries.

A environ 1 diamètre papillaire 1/2 son trajet est interrompu par une hémorragie régulière, au-dessous de laquelle le vaisseau reparaît.

On note également deux petites collections sanguines, l'une à une petite distance de la papille et sous elle, l'autre plus périphérique cachant complètement l'origine d'une petite branche veineuse. Ces deux petites flaques sanguines ont une forme géométrique de segment de cercle.

De plus il existe de petites hémorragies presque linéaires au côté inféro-externe de la grosse hémorragie sous-maculaire dans le domaine de la temporale inférieure et des nasales supérieure et inférieure.

Deux foyers blancs non loin du bord supérieur de la zone claire sont encore à remarquer. Quant à la différence de réfraction entre la papille ou les vaisseaux et le reste du fundus, elle est sensiblement analogue à celle de l'autre œil.

Au point de vue de l'acuité visuelle à la date qui nous occupe l'œil droit compte les doigts à o m. 50, le gauche à 15 centimètres.

Cinq jours plus tard l'examen ophtalmoscopique de l'œil gauche apprend que la masse sanguine nuageuse située en dessous et en dehors de la papille a presque complètement disparu, une petite trace blanche occupe sa place. Au niveau

de la macula on voit encore la partie supérieure d'une sorte d'étoile à la réalité très effacée. Plus loin les grosses hémorragies (aussi bien dans l'œil droit que dans le gauche) se réduisent très lentement par abaissement de leur niveau supérieur.

Le 7 mars, les stries hémorragiques situées en dehors de la macula ne sont plus visibles ; à leur place apparaît un trait clair, il en va de même au côté nasal de la papille. La collection blanchâtre qu'on peut observer au niveau des couches les plus internes de la rétine a disparu également, remplacée par de nombreux tractus brillants ressemblant à l'aspect des fibres à myéline.

De fins vaisseaux se dirigent vers cette production. Une petite hémorragie en forme de crosse à convexité inférieure semble avoir fusé dans le vitré comme tend à le prouver le déplacement parallactique. Dans les mouvements d'inclinaison de la tête vers l'épaule gauche on remarque que le niveau du liquide reste toujours horizontal ; en plus on note dans cette région l'apparition d'une grosse tache blanche. Une formation analogue existe contre la veine temporale supérieure à un diamètre papillaire du bord du nerf optique. La petite hémorragie en demi-lune située sous la papille s'est encore réduite.

Entre papille et macula on trouve de très fines stries blanchâtres s'épanouissant en éventail vers le bas et se laissant suivre très facilement au devant de la grosse hémorragie. Il faut un verre de + 4 dioptries pour les voir de façon satisfaisante.

L'hémorragie en forme de botte est devenue plus grande, son bord supérieur s'est quelque peu élevé.

La vision de l'œil droit est un peu meilleure, les doigts sont perçus à un mètre.

Pendant l'hospitalisation de la malade, qui dure jusqu'au 17 mars l'état des yeux resta sensiblement le même.

Le 26 avril la patiente revient à nouveau ; on note que le calibre des vaisseaux ne s'est pas modifié, la papille gauche est aussi saillante, mais un peu plus distincte. Les deux grosses hémorragies sont devenues bien plus petites : les traits clairs qui leur servent de limite sont inchangés, l'un d'eux s'est cependant légèrement effacé, il se dirige vers la macula au niveau d'une petite hémorragie filiforme près de laquelle on reconnaît la présence d'un tache grisâtre, cette dernière n'est nette qu'à travers un verre convexe. On remarque encore au bord inférieur du coté temporal de la papille que de grosses hémorragies sont remplacées par des stries brillantes. Au côté nasal du bord de la papille on voit une hémorragie semblable en forme de demi-lune à bord inférieur convexe ; en dessous de celui-ci se trouve également un petit épanchement de couleur rouge clair dont la teinte tranche sur le rouge sombre de la flaque sanguine située au-dessus.

Au lieu et place de l'hémorragie en crosse observée dans le précédent examen, on découvre maintenant juste contre la papille, mais en dehors d'elle, un étroit trait rouge. Du reste il est très difficile de dire de ce dernier si c'est un trait hémorragique ou un fragment de vaisseau situé dans les couches les plus superficielles de la rétine, qui est elle-même trouble.

Les inflexions vasculaires, en dedans et en haut par rapport à la papille, sont toujours constatables, mais la saillie

semble moindre, un verre de + 2 D sph. suffit à mettre au point le coude.

La grosse hémorragie périphérique qui s'était ouverte dans le vitré a disparu complètement, il en est de même du petit épanchement discoïde.

Les nombreuses petites taches blanches persistent toujours mais l'étoile maculaire a disparu.

Les mouvements de la tête produisent encore les mêmes phénomènes dans les deux petites hémorragies discoïdes situées respectivement l'une au bord externe de la papille, l'autre au-dessous de la macula.

Dans l'œil droit la papille est encore un peu gonflée mais les hémorragies se sont manifestement réduites, deux d'entre elles ont même complètement disparu. L'épanchement en forme de botte s'est lui aussi transformé : la pointe et le talon sont indistincts et nuageux, la partie restante montre seule une coloration rouge très foncée. Les tortuosités vasculaires en dedans et en haut de la papille sont encore manifestes, un verre de + 3 dioptries est toujours nécessaire pour les mettre au point.

Au-dessous de la macula, on observe encore un point blanc très important au-dessus duquel vient mourir un fin vaisseau rétinien. Dans les deux yeux il y a des petites ponctuations blanches, au côté externe de la macula. Quant au niveau du gros épanchement il s abaisse suivant le même processus que de l'œil gauche.

Il n'y a aucun doute que les deux grosses hémorragies décrites s'étalaient au devant de la rétine cachant complètement les vaisseaux rétiniens ; la même remarque est appliquable aux petites collections sanguines semi-lunaires qui

ont été décrites et qui présentaient une couleur très foncée et des limites excessivement nettes.

OBSERVATION XX (Friedrich Pincus).

Ein fall von Blutung Zwichen Netzhaut und Glaskarper, 1896.

(Observation résumée extraite du *Deutschman's beitrage zur Augenheilkunde*).

Une femme de soixante-ans se présente le 2 novembre 1894 à la policlinique, pour une baisse de l'acuité visuelle de l'œil gauche. Depuis trois semaines environ elle a remarqué en fermant l'œil droit des nuages devant son autre œil, cette gêne du reste s'est légèrement accentuée depuis le début. Il s'agit d'une malade sans passé pathologique oculaire, mais atteinte de dyspnée et de palpitations et qui tousse depuis plusieurs années déjà.

C'est du reste en même temps qu'une aggravation de l'état général que les phénomènes oculaires ont fait leur apparition.

Extérieurement l'examen des yeux ne dénote aucun signe pathologique. Le fond de l'œil est normal, le champ visuel également.

Examen ophtalmoscopique de l'O. G. : Milieux tout à fait clairs, papille nette, de même coloration que celle de O. D. L'examen des vaisseaux montre une petite hémorragie triangulaire située entre l'artère et la veine temporale supérieure et affleurant presque la papille.

Toute la moitié supérieure du fundus paraît remplie par

un grand nombre d'hémorragies plus ou moins volumineuses et d'autant plus foncées qu'elles sont plus épaisses.

De la région maculaire les suffusions sanguines sont plus petites, plus sombres et mieux limitées.

Une branche de la veine temporale supérieure. Ainsi que plusieurs artères collatérales sont recouvertes par places par ces hémorragies.

A aucun endroit il n'y a d'épanchement dans le vitré.

Dans l'hémisphère inférieur du fond d'œil, on voit encore, à la limite temporale de la papille de petites hémorragies presque punctiformes. Tout près de celles-ci commence une autre trainée sanguine longue de deux diamètres papillaires, et dirigée vers le bas, presque filiforme, elle croise deux grosses branches artérielles.

En bas et en dedans de la papille, à deux diamètres environ se trouvent, dans le domaine de l'artère nasale inférieure, deux petites hémorragies dont la situation en profondeur est difficile à déterminer.

Le phénomène le plus apparent qu'on puisse noter de tout le fond d'œil se montre à la périphérie du quadrant temporal inférieur : dans cette région une volumineuse hémorragie longue de 5 diamètres papillaires environ part de la papille et s'étend en dehors vers la périphérie de la rétine.

Très régulière et nettement limitée sa forme générale est celle d'un croissant dont le bord convexe regarde vers le bas, et dont la concavité est tournée vers le haut. Cette hémorragie est d'une coloration brune très foncée à sa partie inférieure, la moitié supérieure au contraire a un ton jaunâtre et transparent, de place en place quelques taches

plus foncées, enfin on note au bord supérieur une étroite strie d'un blanc réfringent.

Aux deux extrémités horizontales cette hémorragie se trouve continuée par une sorte de prolongement effilé en forme de corne et qui se termine par une extrémité pointue.

La moitié temporale de la collection sanguine croise les veines; celles-ci complètement cachées au niveau de l'épanchement sont parfaitement visibles en dessous, en haut elles réapparaissent de même et on peut les suivre en pleine lumière jusqu'à leur tronc d'origine.

Il en va de même pour les deux prolongements en corne qui sur quelques millimètres cachent complètement l'un une artère, l'autre deux veines.

Quand la malade penche la tête, il survient des changements frappants : le niveau du sang resté liquide se déplace de façon à rester toujours horizontal : la partie primitivement claire devient foncée, ces variations diffèrent du reste suivant l'orientation de la tête du sujet.

Si le mouvement a lieu vers l'épaule droite, la partie nasale du corps de l'épanchement s'enfle, ses bords s'arrondissent, et la coloration devient sensiblement plus sombre tandis que le prolongement en corne correspondant à ce côté disparaît presque totalement; sa présence n'est plus révélée que par un petit amas sanguin en forme de calotte et de coloration rouge clair; par contre la partie temporale de l'hémorragie s'éclaircit et s'amincit.

Quant à ce prolongement temporal il persiste toujours avec sa forme pointue et arrive presque jusqu'à une autre hémorragie très voisine de la macula.

Si la malade penche la tête sur l'épaule gauche on observe

au contraire que la portion temporale de la flaque sanguine se gonfle et s'assombrit, la corne y annexée disparaît. Vient-on à observer la partie nasale, on trouve qu'elle s'éclaircit et se termine en pointe, de son côté le prolongement nasal s'emplit de sang s'étendant de plus en plus vers le haut.

Lorsque la patiente revient à l'état de repos, les anciens rapports se rétablissent lentement et la coloration de l'hémorragie, reste encore, pour quelque temps plus égale.

V. O. G. = 6/60. Rétrécissement irrégulier de la portion supérieure et nasale du champ visuel.

Examen général. — Artério-sclérose modérée; sténose aortique avec battements et frémissements tumultueux perceptibles à la main et à l'oreille.

Augmentation de la matité cardiaque vers la gauche révélée par la percussion.

Souffle systolique de la pointe et souffle au niveau de l'orifice de projection de l'aorte.

Pouls petit, dur, très irrégulier, extrasystoles.

Bronchite chronique modérée.

Urines normales.

Traitement digitale.

Le 17 novembre, le pouls est plus régulier, l'état général meilleur.

Etat ophtalmoscopique. — Les hémorragies de la moitié supérieure de la rétine montrent une extension diffuse de sorte que, à certaines places, les espaces intervasculaires paraissent entièrement remplis d'une couche de sang d'un rouge clair, dans laquelle les taches sombres sont rares.

Les petites hémorragies du bord temporal de la papille sont peu modifiées.

Quant à l'hémorragie semi-lunaire, elle présente quelques petits changements. Les mouvements de tête produisent presque les mêmes phénomènes qu'au premier examen, cependant le prolongement nasal se continue plus encore vers la gauche, jusque vers un autre épanchement, décrit plus haut, situé en bas et en dedans de la papille, pour disparaître après une double cassure en baïonnette.

La flexion à droite la fait du reste disparaître totalement, il ne reste plus alors qu'un amas en forme de calotte située à la partie nasale, portion la plus sombre de l'épanchement.

La corne temporale se présente de la même façon qu'au premier examen.

L'état reste sensiblement le même quelques jours, puis de nouveau la malade accuse de la fatigue, de la dyspnée, le pouls se montre en effet plus irrégulier, l'acuité visuelle est de 6/60 : le champ visuel s'est encore réduit en haut, et on note un scotome positif en dedans du point de fixation, à l'ophtalmoscope, on constate une résorption presque totale des hémorragies situées dans l'hémisphère supérieur de la rétine. Par contre, il persiste de très larges suffusions dans le segment inférieur de la rétine : on observe tout d'abord une grosse hémorragie couleur brique à prolongements irréguliers arrivant jusque vers le fovéa ; de ces prolongements, le plus inférieur se perd en une masse de sang brun rouge, interrompue çà et là par des placards plus foncés et arrivant presque jusqu'à l'hémorragie en croissant.

Le 6 décembre, ces hémorragies diminuent et se résorbent déjà en partie. Quant à la grande hémorragie, elle se reconnaît très bien ; sa forme est la même et ses limites n'ont pas

changé. Seule la partie supérieure de l'hémorragie s'est éclaircie.

Les prolongements en forme de corne sont les mêmes et subissent les mêmes modifications dans les mouvements de la tête.

Le 10 décembre, l'acuité visuelle a baissé, la malade compte les doigts à 5 mètres. On trouve une nouvelle hémorragie claire et assez étendue entre papille et macula.

Les hémorragies de la partie supérieure sont résorbées, le reste est sans changement.

Le 13 décembre, nouvelle baisse de l'acuité : les doigts ne sont plus perceptibles qu'à 2 mètres. Parallèlement on a noté des hémorragies vitréennes. Le fond d'œil est imparfaitement visible. On observe cependant des connexions entre ces hémorragies vitréennes et des épanchements rétiniens maculaires et paramaculaires qui les ont produites.

Dans les jours qui suivent, ces troubles du vitré augmentent quelque peu, cependant la motilité de la grosse hémorragie est encore facile à distinguer la traînée blanche du bord supérieur semble plus accentuée.

Ultérieurement d'autres hémorragies se produisirent encore. Et le trouble du vitré augmenta, le fond d'œil est alors difficile à percevoir, on a cependant l'impression que la grosse hémorragie prérétinienne s'est en partie résorbée, elle paraît en tous cas moins mobile.

Le 23 janvier l'examen montre un œil droit normal V.O.D. = 1. L'œil gauche compte les doigts à 2 mètres 1/2 ; à l'ophtalmoscope, le vitré paraît très trouble et semé de corps flottants en flammèches.

Le fundus apparaît comme voilé.

La papille est normale ainsi que les vaisseaux situés dans son voisinage immédiat, dans l'hémisphère supérieur de la rétine des hémorragies paraissant assez récentes sont nettement visibles. Par contre la région de l'hémorragie prérétinienne est totalement invisible.

Plus tard, dans un dernier examen, on peut noter la disparition complète de l'hémorragie qui se fit, autant que l'état du vitré en permit l'observation, un an et un quart après le le début apparent.

Au point de vue étiologique Pincus incrimine dans le cas qui vient d'être rapporté l'artério-sclérose et les quintes de toux auxquels il semble attacher une grande valeur.

Pincus fait au sujet de cette observation plusieurs remarques dignes d'intérêt : Il note en premier lieu que la source de l'hémorragie, contrairement à ce qui a lieu parfois (cas de Haab) n'est pas apparente. Il signale ensuite les phénomènes presque paradoxaux qui se produisent, dans les mouvements de la tête, au niveau de l'hémorragie :

Dans le cas qui nous occupe l'inclinaison de la malade vers la droite produisait pour le prolongement droit de la flaque sanguine une ascension manifeste du niveau du liquide. Inversement à gauche. Il eut semblé logique, de prime abord, de penser à homologuer à un système de vases communiquants les deux diverticules latéraux appendus au corps de l'hémorragie. Or, il y a lieu d'admettre ici, que l'absence de rigidité des parois entre lesquelles est em-

prisonné le sang et surtout la capillarité, étant donnée l'étroitesse extrême de la cavité, jouent dans la production du phénomène un rôle prépondérant.

Donc pour Pincus à tel endroit la capillarité intervient et à tel autre au contraire les lois de la pesanteur reprennent leur droit, ce qui tient aux différences d'épaisseur de la cavité.

Pincus au reste admet qu'en voulant pousser trop loin l'explication on risque de se heurter à des contradictions et que les seules lois de l'hydrostatique sont impuissantes à donner la clef de ces déplacements cependant nettement établis par l'ophtalmoscope.

OBSERVATION XXI (Obermeier)

Hemorragie rétinienne sous-hyaloïdienne bilatérale après une chute sur la région occipitale (*Annales d'oculistique*, *1901*).

Une femme de trente ans présente, le 11 juin 1917, un ictus apoplectique suivi d'une chute sur la région occipitale.

Cet ictus est précédé de céphalées et suivi de perte de connaissance durant vingt heures.

Au réveil on note un trouble marqué de la vision avec à l'ophtalmoscope des hémorragies oculaires bilatérales avec scotome correspondant.

Un an plus tard l'acuité visuelle est sensiblement normale à gauche et réduite à un tiers à droite.

Obermeier admet, mais sans démonstration à l'appui, que

les hémorragies, sous-hyaloïdiennes qu'il a constatées dans le cas présent sont d'origine traumatique.

OBSERVATION XXII-XXIII (J. Galezowski)

Deux observations présentées à la Société française d'Ophtalmologie (mai 1907)

Premier cas. — Il s'agit d'une hémorragie très étendue occupant tout le pôle postérieur de l'œil et arrivant dans tous les sens presque jusqu'à l'équateur.

L'épanchement peu épais permettait d'apercevoir la papille; il était limité par un liseré rouge, sauf à la partie inférieure, où le sang, ayant franchi la membrane hyaloïdienne, envahissait le vitré.

Le sang provenait d'une artériole qui se présentait sous l'aspect d'un cordon blanc.

L'hémorragie s'est résorbée très rapidement :

Au bout de trois semaines l'acuité visuelle est redevenue normale, et après cinq semaines la circulation s'était rétablie dans l'artère oblitérée.

Il s'agissait d'un adolescent (25 ans) présentant une hémorragie essentielle.

Deuxième cas. — Hémorragie de toute la partie inférieure de la rétine, présentant les caractères d'une hémorragie prérétinienne. Cette hémorragie en nappe était limitée par un liseré rouge et survint chez une femme de soixante ans atteinte de rétinite glycosurique.

OBSERVATION XXIV (Kalt)

(*Annales d'Oculistique*, juillet 1906.)

Une malade de trente-cinq ans, de bonne santé générale, est prise subitement d'une hémorragie rétinienne en forme de disque, de la dimension d'une pièce de 1 centime, située au-dessous de la membrane hyaloïde qu'elle soulève.

Le centre du disque correspond sensiblement au pôle de l'œil. La grosse goutte de sang épanché paraît avoir pénétré sous pression dans la place qu'elle occupe en avant des fibres nerveuses, car celles-ci paraissent refoulées vers la périphérie en forme de bourrelet légèrement saillant.

OBSERVATION XXV (Komoto)

(*Klinishe Monatsblätter für Augenheilkunde. Analyse dans An. ocul.*, août 1912.)

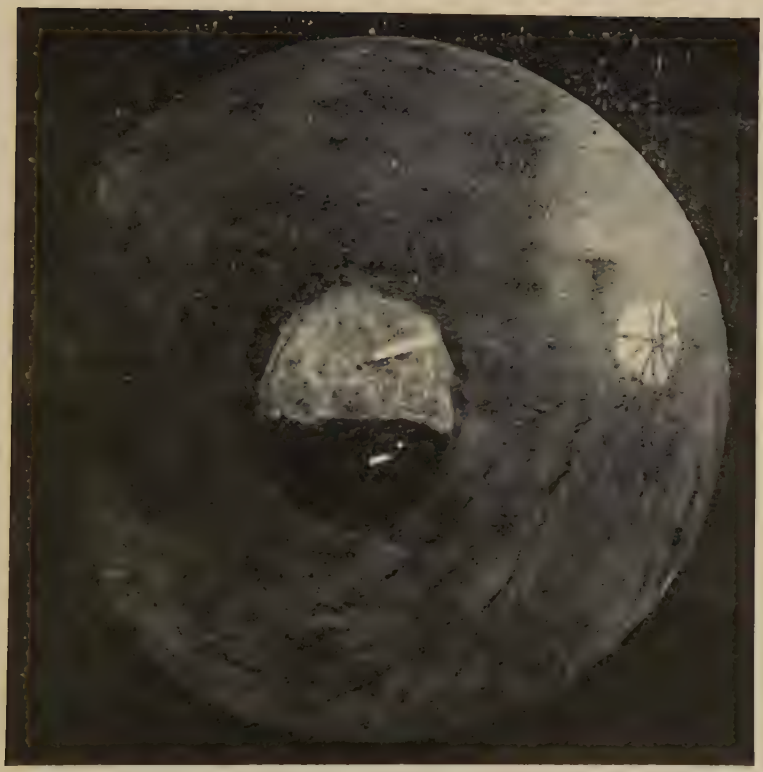
Fillette de dix-sept ans, atteinte de diathèse hémorragique et de purpura : quatre jours avant son décès, on observe une large hémorragie péripapillaire et une hémorragie prémaculaire à gauche.

L'examen histologique montre que la collection était située entre la couche des fibres nerveuses fortement dissociée et la limitante interne.

OBSERVATION XXVI (Personnelle)

La malade est une femme, Mme M..., âgée de soixante-dix ans, paraissant au premier abord de vigoureuse constitu-

PLANCHE I



tion. Elle accuse quand elle vint nous voir une baisse instantanée de la vision de O.D. remontant à douze jours, elle précise très exactement la date, l'heure et l'occupation au milieu de laquelle le trouble l'a surprise. La vision est réduite au simple passage des doigts. On note à l'ophtalmoscope une hémorragie très étendue du pôle postérieur de l'œil comme en témoigne la planche I.

Cette hémorragie a une forme d'ovale à grand axe vertical, son diamètre horizontal a environ 3 diamètres papillaires, son diamètre vertical à peu près 4. Cette flaque sanguine est située au côté temporal de la papille à 3 diamètres environ; elle cache la fovea centralis.

On perçoit deux zones très nettes et très différentes à cette hémorragie, la supérieure est grise ou ocre, ses bords ne sont pas très nets, mais semblables à de petites houppes, la portion inférieure est au contraire bien plus foncée de coloration vineuse, le bord inférieur est apparent et très régulier. A la partie médiane de la zone inférieure de l'hémorragie, se détache avec grande netteté, un petit point blanc très réfringent que nous retrouverons du reste aux autres examens.

Notons dès maintenant que la position de ce point blanc va varier dans la suite, par rapport au niveau libre du liquide.

Lors du premier examen, le niveau du liquide assez mobile est représenté par une ligne déjà nette, mais beaucoup moins bien accusée que par la suite. On voit en haut le vaisseau qui a vraisemblablement donné naissance à l'hémorragie. L'état général est bon, pas de tare (ni tuberculose, ni syphilis. Wasserman négatif), pas d'affection organique caracté-

risée, le cœur est normal, ni sucre, ni albumine. La ménopause est survenue à quarante-cinq ans. Ni enfant, ni fausse couche. Par contre, la pression artérielle est élevée 26-16 au Pachon et les artères légèrement athéromateuses. La malade présente en outre de la polypollakiurie et quelques troubles mentaux (perte de mémoire, tendance excessive à se tourmenter, répétition à peu près constante de membres de phrase sans aucune signification).

Mme M... est mise à un régime hypotenseur, régime lacté, petits purgatifs drastiques répétés, réglementation et réduction des boissons, cures de sudation.

Deuxième examen huit jours plus tard (soit le vingtième jour de l'hémorragie). Les modifications de l'aspect ophtalmoscopique du fond d'œil sont assez manifestes (Cf. planche II).

La portion inférieure de l'hémorragie est d'un rouge plus foncé et s'est réduite dans ses dimensions.

Le bord inférieur reste nettement convexe et bien net, la limite supérieure de cette zone inférieure est tout à fait linéaire et parfaitement horizontale.

Le point blanc noté plus haut est maintenant à l'union de la portion grise et de la partie rouge foncée, il a augmenté de volume, sa forme est triangulaire à sommet supérieur.

La vision périphérique paraît un peu meilleure et semble donner 1/50, mais cette recherche est fort malaisée.

La tension artérielle est de 21-12. Les examens des divers appareils sont encore négatifs. L'état psychique de la malade paraît très modifié et entièrement normal. Le dosage de l'urée dans le sang donne 0 gr. 40 par litre de sérum. L'urine contient 10 gr. 014 d'urée au litre. La constante uréo-sécré-

PLANCHE II

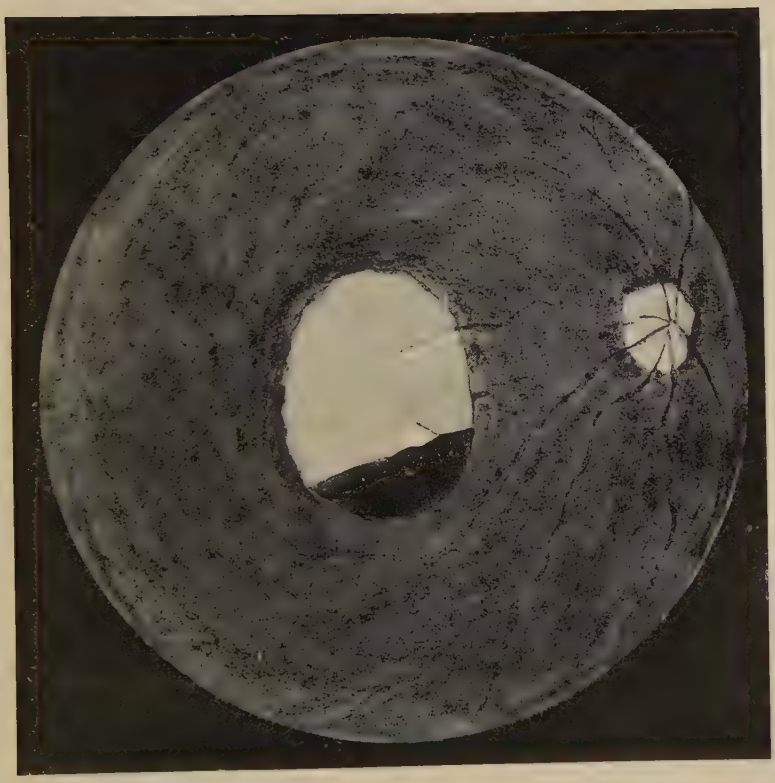
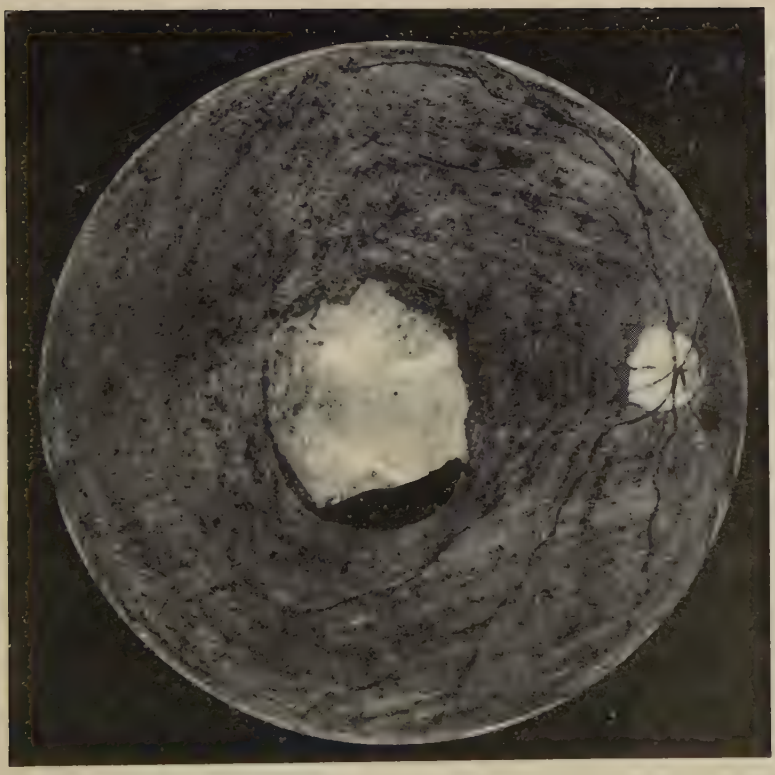


PLANCHE III



toire calculée d'après la formule d'Ambard est de 0,141 (constante normale : 0,07).

Huit jours plus tard (soit vingt-huit jours après le début). Même aspect général du fond de l'œil, mais l'épanchement s'est manifestement résorbé ; ses limites sont très précises et sa forme est la même, celle d'un arc.

La partie supérieure de la nummula, c'est-à-dire la portion de la flaque sanguine située entre le bord supérieur convexe de l'hémorragie et le niveau horizontal du liquide, devient rosée alors qu'elle présentait lors des examens précédents une coloration gris fer.

Les bords de cette demi circonférence supérieure s'estompent également tandis que le centre se décolore et se rapproche de la teinte générale du fundus normal.

Des plaques blanches plus nombreuses apparaissent vers la partie supérieure de l'hémorragie.

La tension artérielle reste aux environs de 24-15. La vision est, à peu de chose près la même que huit jours auparavant. L'examen du champ visuel dénote la présence d'un gros scotome central presque rond de 30 à 35 degrés de diamètre.

La tension oculaire prise au ténomètre de Schiotz et avec l'appareil de Mac Lean est normale et sensiblement égale dans les deux yeux.

Six jours après (soit le trente-quatrième jour de la maladie). L'aspect du fundus s'est entièrement modifié, tellement même qu'on en est étonné au premier abord.

Les contours primitifs (planche III) ont complètement disparu, la nappe sanguine s'est également résorbée. Les vaisseaux primitivement cachés, sont maintenant visibles. Le

centre de la région est de coloration presque normale, un peu plus jaune cependant que le reste du fond de l'œil. De plus quatre grosses taches blanches ont fait leur apparition : elles sont nettes quant à leurs bords et cernées d'un liseré plus foncé (sépia ou brun Van Dick); deux de ces taches, les plus grosses, sont en dessous de la macula ; les deux autres sont au-dessus et de dimensions plus réduites.

L'acuité visuelle est sensiblement la même. Malgré une alimentation appropriée, la tension artérielle reste aux environs de 24-14.

Sept jours plus tard (soit quarante et un jours après le début) les plaques blanches se résorbent nettement, sauf une des deux plus inférieures dont les bords s'estompent mais dont la surface ne se réduit pas notablement. A cette exception près les autres tendent peu à peu à se confondre avec le reste de la rétine. (Planche IV). La vision est de 1/20 environ, le scotome central paraît avoir diminué, tension artérielle 26-13.

Un examen ultérieur eut lieu un mois après (soit soixante et onze jours après le début des accidents).

L'ophtalmoscope montre que toute trace d'hémorragie a complètement disparu ; sauf un petit îlot blanc situé à la partie inférieure de la macula, le fundus est entièrement normal (planche V).

La vision est de 2/10. Tension artérielle 23-11.

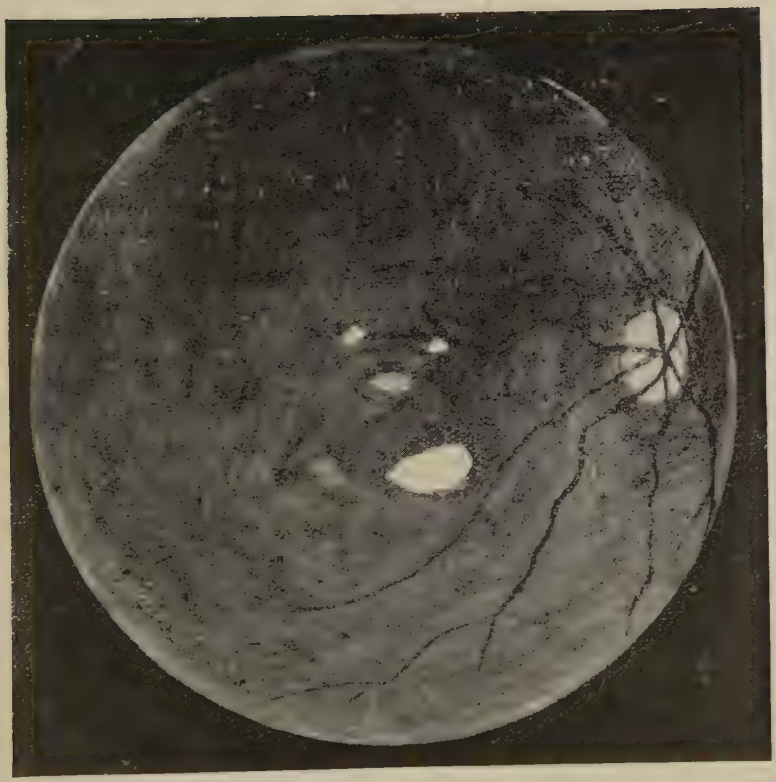
Trois mois plus tard, la plaque blanche s'est réduite des 2/3, mais persiste très nette. Tout le reste de la rétine est parfaitement normal ; il en va de même des vaisseaux.

La vision est de 1/4 avec + 1 d. sph.

Nous avons revu la malade au bout de six semaines soit

PLANCHE IV

PLANCHE V



deux cent six jours après le début, la vision s'est améliorée encore et est de 1/2 avec + 1 d. 50 le fundus est entièrement normal, seule la région de la macula est légèrement terne.

Il s'agit donc en résumé d'une hémorragie entre rétine et vitré chez une malade présentant une forte hypertension artérielle, le taux de l'urée par litre de sang n'est pas excessif, cependant la constante est élevée. Le traitement a été presque exclusivement diététique. Régime lacté au début, achloruré ensuite, diminution des boissons, cures de sudation, bains tièdes : nous n'avons pratiqué qu'une seule saignée, au début, elle fut de 300 centimètres cubes. La tension maxima prise au Pachon après la phlébotomie n'accusait aucune diminution, la pression minima seule était tombée de 16 à 13.

OBSERVATION XXVII (personnelle)

Mme Fl .., âgée de cinquante six ans, vient consulter pour troubles de la vision de l'œil droit remontant à quinze jours.

L'acuité est de 1/100 difficilement de cet œil ; elle est de 1 avec + 2 d. sphériq. convexes de l'œil gauche.

Dans l'œil droit, on découvre un trouble diffus du vitré qui ne permet pas de voir le fundus.

La pression artérielle est très élevée 30-16, mais l'état général à part quelques céphalées est bon, et on ne relève aucun trouble organique manifeste (cœur normal, foie indolore, les reins semblent fonctionner normalement). Les artères radiales sont un peu dures. Il n'est retrouvé aucun antécédent pathologique chez cette malade. Le Wassermann est

négatif. L'urine ne présente ni sucre, ni albumine ; l'épreuve du bleu de méthylène donne une réponse satisfaisante.

L'œil gauche est entièrement sain, mais hypermétrope VOG + 2 = 1. Impressionné par le chiffre élevé de la tension artérielle nous fîmes une saignée copieuse, 350 grammes, qui abaisse la tension à 28-13 (le soir même cette tension était remontée presqu'aux premiers chiffres). Un traitement hypotenseur est prescrit (régime lacto-végétarien hypochloruré réduction des liquides, petits purgatifs répétés).

La malade est revue successivement huit fois, à intervalles réguliers de huit jours : les milieux, de façon progressive s'éclaircissent ; en fin de compte la vision remonte à 2/3 avec + 1 d. 75, on note alors la présence de gros corps flottants dans le vitré et quelques discrètes hémorragies de la rétine en forme de flammèches.

L'œil gauche continue à être toujours entièrement normal.

Objectivement et fonctionnellement, la tension artérielle reste élevée 28-14.

Une semaine après ces dernières constatations, soit neuf semaines environ après le début de l'affection, un examen fortuit de l'œil gauche permet de constater de grosses lésions sur cette rétine saine quelques jours auparavant. La malade ne se plaint cependant d'aucune gêne visuelle de l'œil gauche.

L'endoscopie montre, à l'image droite, une petite hémorragie du type pré-rétinien, à moins d'un diamètre papillaire en dehors du nerf optique.

Cette hémorragie est en arc de cercle, sa convexité regardant directement en bas : l'extrémité supérieure est parfaitement horizontale et marquée par le trajet d'une toute petite

PLANCHE VI

artère qu'on voit se détacher de la partie supérieure de la papille et courir horizontalement, de dedans en dehors.

La largeur de cette flaque sanguine est petite et peut être évaluée à un diamètre papillaire, sa hauteur est environ trois fois moindre.

A cette hémorragie en font suite d'autres plus petites et échelonnées le long du vaisseau ; enfin, on aboutit à une large plaque rouge, violacée, large environ comme 4 papilles et présentant la forme d'une larme ou d'une cornue renversée (V. planche VI) à ventre inférieur, l'extrémité interne figurant le col de la cornue se continue avec le chapelet hémorragique dont nous venons de parler.

Cette large plaque a des contours géométriques et très nets, elle est également, fait notable, manifestement extra-maculaire, ce qui explique la bonne acuité visuelle (1 difficilement, après correction). Le champ visuel n'est pas normal, il a été très difficile à prendre, on ne peut pas dessiner nettement le scotome.

Pendant quinze jours l'état est stationnaire et l'ophtalmoscope n'enregistre dans l'œil gauche aucune modification. Au bout de ce laps de temps le volume de la petite hémorragie accolée à la papille, commence à diminuer ; la collection se réduit par son bord supérieur, qui s'abaisse progressivement. La tonalité est du reste légèrement modifiée, elle est plus jaune.

Il n'y a aucune trace de tache blanche, aucun dépôt pigmentaire.

La grosse larme hémorragique paramaculaire n'a que peu changé d'aspect, elle est cependant plus difficile à bien mettre

au point, même avec un verre de + 2 dioptries qui, au dernier examen, réalisait un point parfait.

La tension artérielle reste élevée 28-15.

Le dosage de l'urée dans le sang donne 0 gr. 52 par litre ; il y a 11 gr. 8 d'urée par litre d'urine, la constante uréo-secrétoire d'Ambard se monte à 0,120, ce qui est un chiffre élevé.

Le même traitement est prescrit, il est du reste difficile à imposer car la malade, se sentant bien, et ayant une bonne acuité, se tient pour guérie.

L'examen suivant eut lieu encore huit jours après, soit trois semaines après la découverte des hémorragies entre rétine et vitré. On note la disparition presque totale de l'hémorragie semi-lunaire juxta-papillaire, elle ne se fait plus soupçonner que par un très léger voile jaune qu'un examen ultérieur ne permettra du reste plus de constater.

L'hémorragie paramaculaire s'estompe fortement : le petit chapelet hémorragique intercalaire est totalement invisible. L'acuité est de 1 dans les deux yeux après correction de l'hypermétropie.

La tension oculaire donne 22 dans l'œil gauche et 18 à 20 dans l'œil droit. La pression artérielle mesurée avec l'appareil de Pachon est 26-16.

Deux mois après le fond de l'œil paraît normal sauf la grosse larme paramaculaire qui, bien que très effacée et très pâlie, est encore reconnaissable à un examen attentif de la rétine.

Nous avons eu l'opportunité de revoir une dernière fois la malade quatre mois plus tard (soit environ six mois et trois semaines après la production des hémorragies de la rétine),

la larme sanguine est encore plus effacée et plus pâle, cependant pour que lqu'un ayant déjà examiné la patiente antérieurement ses contours sont néanmoins visibles, par places tout au moins.

La malade cesse, d'elle-même, traitement et régime.

OBSERVATION XXVIII (personnelle).

Mr S..., âgé de quarante-cinq ans, d'apparence robuste ayant toujours joui d'une très bonne santé est pris brusquement, « pendant qu'il soufflait une bougie » d'un trouble de l'œil gauche. En se bouchant l'œil droit il remarque qu'il ne voit plus, mais poursuivant ses recherches, il s'aperçoit qu'il « distingue confusément le bas de son pantalon ». Huit jours après il se présente à l'hôpital et nous sommes amenés aux constatations suivantes. Extérieurement les deux yeux sont normaux. L'iris réagit à l'accommodation mais ne se contracte pas à la lumière (signe d'Argyll) aussi bien à l'œil droit qu'à l'œil gauche.

A l'ophtalmoscope on observe une grosse hémorragie, presque circulaire, située au pôle postérieur de l'œil, couvrant la macula et large de 4 à 4 diamètres papillaires 1/2 ; la zone hémorragique est très nettement divisée en deux régions : l'une supérieure, gris clair, l'autre inférieure rouge amarante ; une ligne déjà bien tranchée limite en haut cette dernière portion ; le niveau est horizontal et se déplace avec les mouvements de la tête, mais ce dernier phénomène est lent et de peu d'amplitude. Quand on examine le sujet couché par terre la ligne horizontale se modifie dans sa forme, la partie centrale reste rectiligne, les deux extrémités au

contraire se relèvent doucement en deux sortes de cornes qui disparaissent quand le malade a repris la position assise. Ces modifications de niveau n'entraînent du reste aucun changement dans la vision du sujet. Notons que c'est avec un + 3 dioptries que la flaque sanguine paraît le mieux au point pour un observateur emmétrope. La vision centrale utile est nulle. Excentriquement l'acuité est inférieure à 1/20. Ni sucre, ni albumine.

L'examen de l'état général montre des tendances éthyliques très nettes (tremblement léger, émotivité facile, rêves professionnels, pituites matinales).

L'aire de matité cardiaque semble légèrement augmentée on entend un claquement très net au niveau de l'orifice aortique. Les artères sont dures et tendues, la tension artérielle est de 19-11. Les reins fonctionnent bien. Le malade est sujet aux vertiges et aux palpitations.

Le Wassermann est positif. Le taux de l'urée sanguine est de 0 gr. 75 par litre de sérum ; le calcul de la constante d'Ambard n'a pu être fait.

Le malade est soumis au traitement mercuriel quelques jours, mais cette thérapeutique très mal supportée dut être rapidement supprimée. On prescrit une bonne hygiène générale, un régime hypotenseur et des sudoripares.

Un second examen eut lieu quinze jours plus tard (soit trois semaines après le début). On ne constate aucun changement dans l'aspect ophtalmoscopique sauf l'apparition sur la zone rouge foncé d'une petite tache blanche, de la dimension d'une tête d'épingle. Aucune trace de pigmentation. L'hémorragie ne semble pas s'être réduite dans des propor-

tions constatables. L'acuité est de 1/50 environ mais le sujet se fatigue très vite. T. O. G. = 18.

Huit jours plus tard (soit un mois après le début), le patient accuse une légère amélioration de la vision. L'acuité est en effet beaucoup meilleure et égale presque 1/10.

La zone claire supérieure a disparu presque complètement sans laisser de trace, en particulier ni pigmentation ni tache blanche ; cependant en faisant bien attention on distingue une petite traînée jaunâtre qui marque le bord temporal de l'anneau. Les vaisseaux qui étaient entièrement voilés réapparaissent dans cette région : ils sont normaux.

La zone inférieure correspondant aux globules s'est modifiée grandement dans sa forme, elle s'est beaucoup réduite, surtout aux dépens du bord supérieur qui s'est déprimé et est devenu légèrement concave (concavité dirigée vers le haut) comme si le travail de résorption avait été plus rapide au centre qu'aux extrémités.

La région affecte donc une forme générale de croissant. Le petit point blanc a triplé environ de volume ; une traînée pigmentaire d'un brun noir, mais très discrète d'intensité, souligne le bord inférieur convexe de l'hémorragie qui partant se détache d'autant mieux sur le fond, cerclant ainsi la région maculaire qui paraît normale au-dessus de la zone rouge.

L'état général du malade semble meilleur. La tension artérielle reste cependant élevée et le cœur un peu arythmique.

Nous n'avons pu suivre plus longtemps le malade obligé de quitter Paris, mais un mois après ce dernier examen, soit

deux mois après le début, il écrivait que sa vision était normale de cet œil gauche. Bien qu'aucun examen ophtalmoscopique n'ait été fait à cette date, tout nous porte à penser que le travail de résorption déjà très avancé au départ du malade, s'est poursuivi et qu'à l'époque où il écrivait il était presque terminé.

OBSERVATION XXIX (Personnelle)

Mme Bor..., âgée de trente-huit ans, accuse un trouble fonctionnel considérable de l'œil droit survenu brusquement il y a trois semaines, pendant qu'elle vaquait aux soins de son ménage.

Les réflexes iriens sont normaux dans les deux yeux qui l'un et l'autre ne présentent aucune modification extérieure. La vision centrale de l'œil droit est nulle, périphériquement l'acuité est de 1/10 difficilement. L'autre œil voit sans correction les caractères les plus fins de l'échelle. Le fond de l'œil gauche est normal. A droite l'ophtalmoscope montre une énorme hémorragie circulaire débutant en dehors de la papille (pl. VII).

Cette flaque sanguin débute en dehors de la papille presque adossée à celle-ci. En dehors elle s'étend extrêmement loin tellement qu'on a une certaine difficulté à bien voir son extrémité temporale.

Le diamètre de la plaque hémorragique est de cinq largeurs de papille, environ. La partie inférieure de la collection est rouge foncé, limitée en haut par un bord assez net et horizontal quand la tête est dans la rectitude : au-dessus le segment supérieur est limité en haut par un bord convexe,

PLANCHE VII

PLANCHE VIII

il est rose Pompeï tranchant nettement sur la coloration vineuse du disque inférieur. Quant au contour supérieur de l'hémorragie il est ponctué de petites taches noirâtres ; enfin le segment inféro-externe est bordé par un bourrelet blanchâtre assez difficile à voir sur la figure.

Il semble qu'on aperçoive le vaisseau (veine) qui a donné naissance à l'épanchement, il chemine à la limite supéro-interne de l'anneau.

La macula est impossible à reconnaître ; dans l'aire de l'hémorragie on ne distingue aucun vaisseau.

L'examen des divers appareils dénote une santé assez fragile : une scarlatine remontant à quatre ans a laissé une maladie mitrale, avec prédominance d'insuffisance. Il n'y a pas de sucre dans l'urine mais des traces d'albumine, il existe de plus quelques troubles digestifs, une dysménorrhée ancienne. La tension artérielle est élevée, 20-14, le Wassermann est négatif. Le sang contient 0 gr. 48 d'urée par litre. Le coefficient d'Ambard est de 0,18.

Huit jours après eut lieu un deuxième examen (soit un mois après le début). Même état fonctionnel et même aspect du fundus. Traitement. Régime lacto-végétarien, douches tièdes, giupsine.

Un troisième examen fut fait douze jours plus tard (soit quarante-deux jours depuis la production de l'hémorragie). Même état fonctionnel, même acuité ; la vision semble cependant un peu moins périphérique.

A l'ophtalmoscope (Pl. VIII), on constate : une résorption déjà nette de l'hémorragie qui s'éclaircit par en haut, on aperçoit même un vaisseau qui se dirige dans la région maculaire, le bord horizontal qui limitait en haut l'épanchement

est maintenant concave, d'où la production d'un arc rouge foncé tranchant nettement sur la coloration du fundus. Quant à la limite supérieure de l'hémorragie elle a presque totalement disparu et n'est plus représentée que par une minuscule trace pigmentaire, semblable au pointillé que laissent les mouches sur les glaces.

Bon état général avec compensation satisfaisante de la lésion cardiaque.

Le quatrième examen est séparé du précédent par un intervalle de dix-sept jours (soit 59 jours après le début). Le bourrelet rouge vineux se réduit encore ; on commence à distinguer au travers quelques vaisseaux.

V. O. D. = 2/10

Cinquième examen, treize jours plus tard (soit 72 jours du début). Même état ophtalmoscopique. V. O. D. = 3/10. Tension artérielle 18-9.

Sixième examen un mois plus tard (soit 102 jours du début). La résorption se poursuit normale, apparition de quelques placards noirs au niveau des bords de l'hémorragie. La flaque sanguine se réduit notablement, l'acuité est la même, la papille un peu pâle.

Cette malade revue un mois après (132e jour) présentait une acuité de 4/10, l'hémorragie a presque complètement disparu : il ne persiste que quelques traces pigmentaires assez discrètes.

La région maculaire paraît saine, mais la papille reste un peu pâle, ce qui explique peut-être l'acuité assez défectueuse qu'on enregistre. L'état général n'est pas excellent, la patiente se plaint de céphalées, de quelques vertiges, son urine est un peu albumineuse, 0 gr. 50 par litre, il n'y a pas

cependant d'augmentation de poids, ce qui correspond à l'absence d'œdème même léger.

Un dernier examen fut pratiqué trois mois plus tard, l'hémorragie était entièrement résorbée, la pigmentation persistait ; une traînée nouvelle était même constatée sous forme d'une ligne pointillée horizontale barrant transversalement la région occupée antérieurement par l'épanchement.

L'acuité était de 5 1/0, mais la papille restait certainement un peu pâle comme on pouvait facilement le constater par l'examen alternatif et comparatif des deux nerfs optiques droit et gauche.

OBSERVATION XXX (M. Lafon)

(*Archives d'ophtalmologie, mai-juin 1917, p. 179*).

Au cours d'un accès de toux, une femme de trente-quatre ans ressent une douleur violente dans la tempe droite et perd connaissance pendant quelques minutes. Quand elle reprend ses sens, elle s'aperçoit qu'elle a un épais brouillard devant les yeux. Examinée à l'ophtalmoscope, on constate des lésions semblables et sensiblement symétriques dans les deux yeux.

Ces lésions consistent en une tache de la forme d'un cercle incomplet dans la région maculaire. Il paraît évident à l'auteur que les ruptures vasculaires, tout comme la perte de connaissance qui les accompagne, ont été la conséquence de la brusque augmentation de la pression sanguine céphalique provoquée par l'accès de toux.

CONCLUSIONS

1° Il est possible de faire à l'ophtalmoscope le diagnostic d'un épanchement sanguin siégeant au-devant de la rétine, entre cette membrane et le corps vitré.

2° Les hémorragies ainsi situées ont des caractères constants qui les distinguent ophtalmoscopiquement des hémorragies cliniquement intrarétiniennes.

3° L'évolution des hémorragies prérétiniennes diffère de celle des suffusions sanguines plus profondes, en ce sens que le pronostic des premières est généralement bon ; l'élément noble de la rétine n'est pas directement atteint, et les cas rares de diminution de la vision, ou de cécité relèvent d'un processus un peu distinct, à savoir : troubles secondaires du côté de la rétine proprement dite par compression.

4° Sous le nom d'hémorragies prérétiniennes on décrit des faits cliniquement absolument identiques, mais très voisins seulement au point de vue anatomique, puisque parmi les observations, les unes ont trait à des hémorragies proprement extra rétiniennes (entre les 2 limitantes, en dehors donc de la rétine) et les autres à des épanchements situés au delà de la limitante interne de la rétine (donc dans cette membrane).

5° Nettement séparable des autres formes d'hémorragies au point de vue ophtalmoscopique, l'hémorragie prérétinienne est-elle une affection à part ?

Nous ne le croyons pas : nous la considérons comme une simple forme clinique possédant la même étiologie, la même pathogénie que les autres suffusions rétiniennes, mais présentant une évolution et un pronostic propres.

6° On peut observer sur le même sujet des hémorragies superficielles et des hémorragies profondes, mais cette coïncidence n'est pas la règle.

7° Il nous a paru enfin qu'en dehors des causes citées par les auteurs, l'hypertension vasculaire, le mauvais fonctionnement des reins avaient une importance sur laquelle il convenait d'insister.

Vu : le Président de la thèse,
HUTINEL

Vu : le Doyen
ROGER

Vu et permis d'imprimer
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris
L. POINCARÉ

BIBLIOGRAPHIE

Axenfeld. — Traité d'ophtalmol. (édit., 1914).

Bénédek. — Von Græfe's Archiv. fur ophtalm., vol. LXIII, fascie III, 22 mai 1906.

— Von græfe's archiv. fur opht. (article analysé par Druault, Ann. ocul., octobre 1910).

Betke. — Extravasat. in der gegend der Macula lutea (Klin. M. Bl. für Augen, VIII, 1870).

Dimmer. — Ein fall von Blutung zwichen Netzhaut und glaskörper (Beitrage zur Augenheilkunde, XV, 1894).

Dufour et Gonin. — Encyclop. fran d'opht. Tome VI.

Fuchs. — Manuel d'ophtalmologie.

Galezowski (*J.*). — Recueil d'ophtalmologie (Annales d'ocul., 1907).

Græfs.

Guzmann. — Hémorragies entre Rétine et C. Vitré (Klinishe Mon. Blatter fur Augen heilkunde, nov. 1912).

Haab. — Atlas d'ophtalmoscopie, 1re édition, pl. XXVII, 1895; 3e édition allemande, pl. XXXI, 1900, ds System of diseases (Norris et Olliver), tome IV, p. 518).

— Ein fall von Blutung zwichen Netzhaut und glaskörper (Deutschmann's Beitrag zur Aug., juin 1892).

Harms (de Tubinge). — Etude anatomo-clinique des Hémor. prérétiniennes travail présenté à la Société d'Opht. d'Heidelberg (38e congrès, août 1912).

Hesse (*Robert*). — A propos des hémorrh. dites prérétiniennes (Zeitschrift. fur Augenh. ; ann. ocul., 1911, 2e semestre).

Holmes Spicer (*W. T.*). — Ophtalmic Hospit. reports, 1896.

Kalt. — Hémorragies en forme de disques dans région polaire postérieure (Annal. ocul., juillet 1906).

Keall (*W.-P.*). — Semicircular hemorragy not in the region of the Macula.

Klauber. — Von Græf's archiv. fur opht., vol. LXX, avril 1909.
Komoto. — Klin. Monat. fur Aug. (Annal. ocul., août 1912).
Lafon. — Annal. ocul., 1917, p. 55.
Leber. — Cité par Haab.
Leduc. — Thèse de Lille, 1895.
Leibreich. — Atlas d'ophtalmoscopie (1863), planche VIII, fig. 2.
Mellinger. — Cité par Haab.
Nettelship.
Norris et Olliver. — System of diseases of the eye, tome IV.
Obermeier. — Ein fall von doppelseit. subhyol. N. Blutung etc. (Klin. Monat. Bl. f. Aug., avril 1901, p. 296–297).
Pincus. — Ein fall. von Blutung zwichen Netzhaut und glaskörper (Beitr. zur Aug., XXIV, 1896).
Schwalbe.
Schweigger. — Gebrauch des Augenspiegels (1864, p. 112, et p. 24).
Tichomirav. — Annal. ocul., 1901, p. 220.
Unterharnscheidt. — Uber apoplexie zwichen Retina und corpus vitreum (Thèse de Bonn, 1877).
Wecker (de) et Landolt. — Traité d'ophtalm., tome IV.

Imprim. de la Faculté de Médecine, 15, rue Racine, Paris. — 5068-19.